

TEMA 9

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA SANGUÍNEO

OBJETIVOS

- Conocer la composición general de la sangre
- Describir las funciones de la sangre como órgano
- Conocer el volumen sanguíneo y los valores hematológicos de referencia en el adulto
- Conocer la composición del plasma
- Enumerar los diferentes tipos celulares e identificar sus funciones

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN A LA FISIOLOGÍA DEL SISTEMA SANGUÍNEO. Funciones generales. La sangre: volumen y composición. El Plasma. Elementos formes de la sangre

FUNCIÓN CIRCULATORIA

SISTEMA SANGUÍNEO

- **CONSTITUIDO POR LA SANGRE**
- **MEDIO INTEGRADOR QUE RELACIONA TODAS LAS CÉLULAS DEL ORGANISMO, ENTRE SI**
- **FUNCIONES PROPIAS COMO ÓRGANO**

APARATO CIRCULATORIO

- **FORMADO POR ARTERIAS Y VENAS POR LAS QUE SE DESPLAZA LA SANGRE, Y LA BOMBA CARDÍACA**
- **GARANTIZA LAS CONDICIONES HEMODINÁMICAS ADECUADAS PARA QUE LA SANGRE PUEDA CUMPLIR SUS FUNCIONES**

LA SANGRE

CARACTERÍSTICAS COMO TEJIDO

- **SISTEMA TISULAR CONSTITUIDO POR:**
 - **ELEMENTOS CELULARES:**
 - **ERITROCITOS**
 - **LEUCOCITOS**
 - **PLAQUETAS**
 - **MEDIO LÍQUIDO (PLASMA):**
 - **PRINCIPIOS INMEDIATOS CON FUNCIONES DIVERSAS**
 - **SALES MINERALES**
 - **SUBPRODUCTOS METABÓLICOS**
 - **FASE GASEOSA:**
 - **O₂, CO₂, N**

LA SANGRE (2)

FUNCIONES COMO ÓRGANO

- **TRANSPORTE DE GASES**
- **TRANSPORTE DE NUTRIENTES**
- **TRANSPORTE DE SUSTANCIAS REGULADORAS**
- **TRANSPORTE Y ELIMINACIÓN DE DESECHOS**
- **MANTENIMIENTO DE LA HOMEOSTÁSIS:**
 - **EQUILIBRIO DE CONCENTRACIONES**
 - **EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO (pH)**
 - **TERMORREGULACIÓN**
- **INMUNIDAD**

CARACTERÍSTICAS FISICO-QUÍMICAS

- **LÍQUIDO VISCOSO DE DENSIDAD 1055 – 1065 mg/cm³ (hombre)
1050-1056 mg/cm³ (mujer)**
- **CONCENTRACIÓN OSMÓTICA CONSTANTE 300 mOsm/L
EQUIVALENTE A UNA DISOLUCIÓN DE ClNa 9 g/L (0,9%)**
- **pH constante (7,4)**
- **TEMPERATURA LIGERAMENTE SUPERIOR A LA DÉRMICA (38°C)**
- **EN EL MEDIO AMBIENTE O ANTE ESTÍMULOS ESPECÍFICOS
CAMBIA SU ESTADO COLOIDAL COAGULÁNDOSE**

VOLUMEN SANGUÍNEO

EL VOLUMEN DE SANGRE DENOMINA VOLEMIA

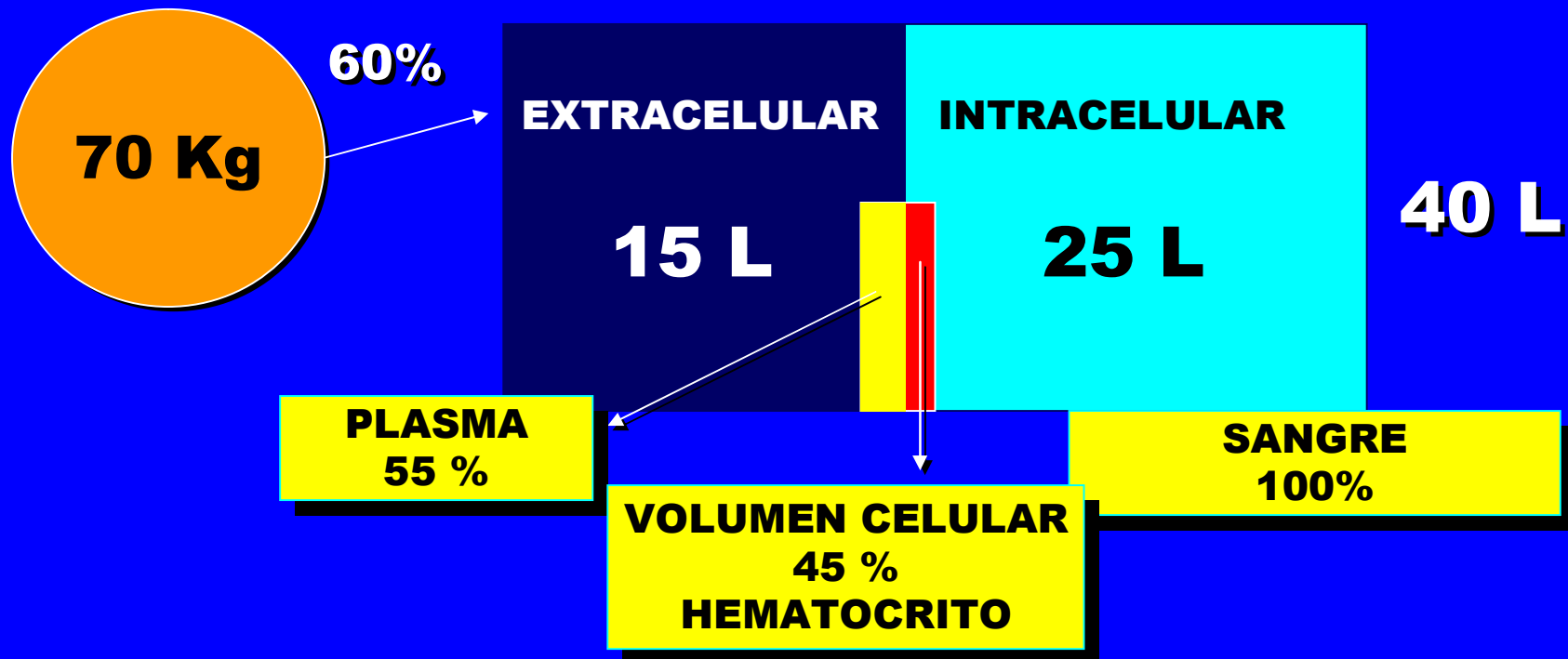
- **LA VOLEMIA NORMAL (NORMOVOLEMIA) ES:**

5 – 6 L (hombre) ... 4 – 5 L (mujer)

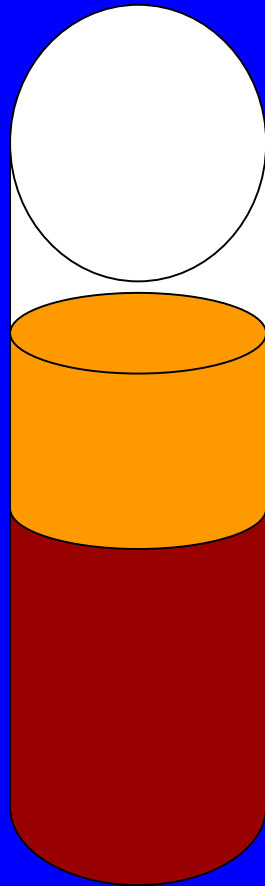
- **LA VOLEMIA OSCILA NORMALMENTE DE ACUERDO CON LA SITUACIÓN DE HIDRATACIÓN DEL INDIVIDUO**
- **LAS SITUACIONES DE DISMINUCIÓN IMPORTANTES POR DESHIDRATACIÓN O HEMORRAGIA SE CONOCE COMO HIPOVOLEMIA, QUE SE ASOCIA CON AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA (> 100 lat./m) Y DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.**
- **LOS AUMENTOS EXCESIVOS DE LA VOLEMIA SE DENOMINAN HIPERVOLEMIAS Y SE ENCUENTRAN ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE EDEMA.**
- **EL PORCENTAJE DE VOLUMEN SANGUÍNEO OCUPADO POR LAS CÉLULAS SE DENOMINA HEMATOCRITO**

ESQUEMA DE LOS COMPARTIMENTOS LÍQUIDOS EN EL ORGANISMO

APROXIMADAMENTE, EL 60% DEL PESO DE UNA PERSONA CORRESPONDE A COMPARTIMENTOS LÍQUIDOS



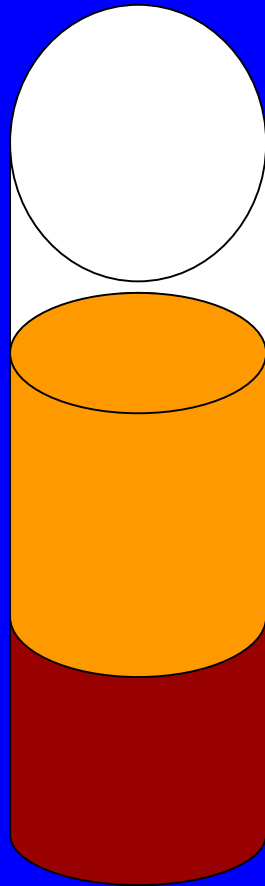
COMPOSICIÓN DE LA SANGRE



CUANDO SE DEJA COAGULAR EN EL TUBO, SE PRODUCE LA SEPARACIÓN DE LA FRACCIÓN CELULAR QUE QUEDA ATRAPADA EN REDES FORMADAS POR PROTEÍNAS DE COAGULACIÓN (FIBRINA).

EL SOBRENADANTE QUE QUEDA SE DENOMINA SUERO.

COMPOSICIÓN DE LA SANGRE (2)



SI SE AÑADA A LA SANGRE RECIÉN EXTRAÍDA UN ANTICOAGULANTE, Y SE SOMETE A CENTRIFUGACIÓN, SE OBTIENE UN SOBRENADANTE QUE QUEDA SE DENOMINA PLASMA, CON UNA COMPOSICIÓN SIMILAR AL SUERO, PERO CON PROTEÍNAS DE COAGULACIÓN QUE HAN SIDO INACTIVADAS.

COMPOSICIÓN DEL PLASMA

SUSPENSIÓN COLOIDAL ACUOSA (90 % DE AGUA) CON SOLUTOS DE DIFERENTE NATURALEZA QUE CONSTITUYE EL 55 - 60 % DEL VOLUMEN SANGUÍNEO

IONES

Na	135 - 145	(mEq/L)
K	3,9 - 5,0	(mEq/L)
Cl	95 - 105	(mEq/L)
Ca	4,8 - 5,4	(mEq/L)
P	2,5 - 5,0	(mg/dL)
CO₂	1,0 - 2,0	(mEq/L)
CO₃H	23 - 26	(mEq/L)

GLÚCIDOS

GLUC	75 - 100	(mg/dL)
-------------	-----------------	----------------

LÍPIDOS

TRIGL	50 - 200	(mq/dL)
COLES	50 - 250	(mq/dL)
HDL	45 - 55	(mq/dL)
LDL	100 - 200	(mq/dL)

PROTEINAS

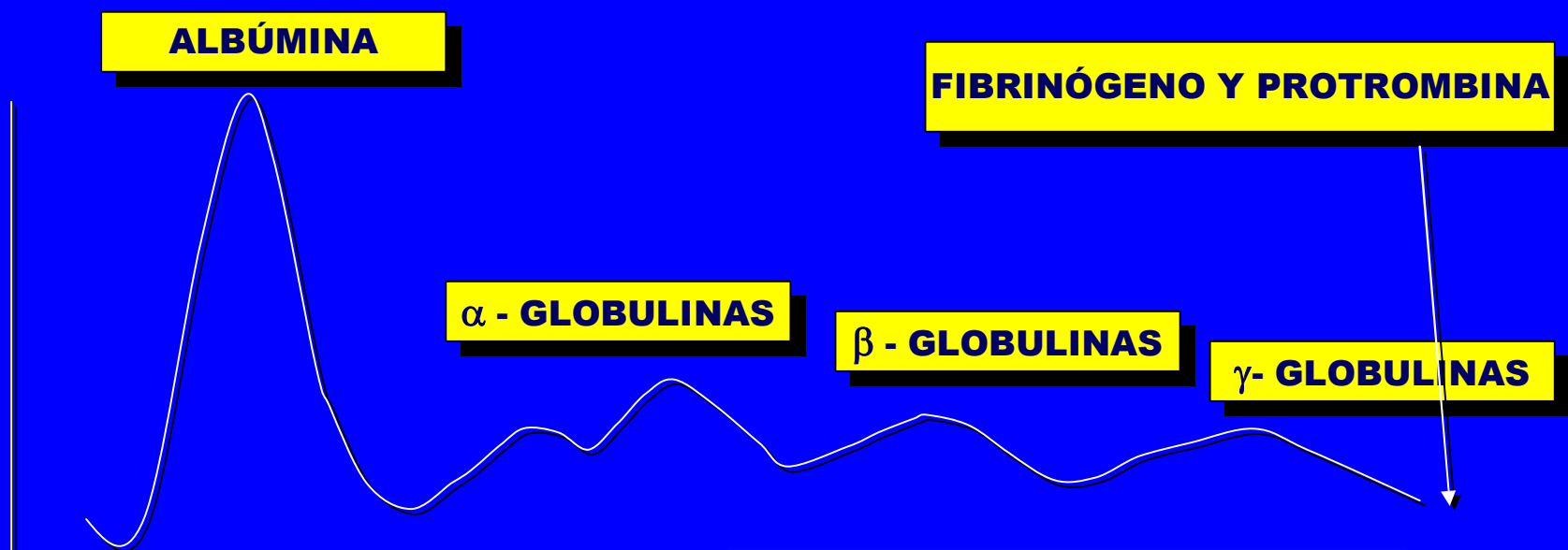
TOTAL	7 - 8,5	(g/dL)
GOT/GTP	0 - 35	(UI/L)
LDH	230-460	(UI/L)
CPK	0-100	(UI/L)

COMPOSICIÓN DEL PLASMA

OTROS

CREATININA	0,5 – 1,4	(mg/dL)
BILIRRUBINA	0,0 – 1,0	(mg/dL)
UREA	10 - 50	(mg/dL)
ÁCIDO ÚRICO	2,4 – 5,7	(mg/dL)

ELECTROFORÉISIS PROTÉICA DEL PLASMA



- PM= 66.000
- 3,5 – 4,5 g/dL
- DEPÓSITO DE PROTEÍNAS EN LAS PAREDES DE LOS VASOS SANGRE
- TRANSPORTE DE LÍPIDOS
- RESPONSABLE DE LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE

- α₁ GLOBULINAS:**
- PM= 40.000 – 60.000
 - 0,3 – 0,6 g/dl

- α₂ GLOBULINAS:**
- PM= 100.000 – 400.000
 - 0,4 – 0,9 g/dl
 - TRANSPORTE DE LÍPIDOS

- β GLOBULINAS:**
- PM= 110.000 – 120.000
 - 0,6 – 1,1 g/dl
 - TRANSPORTE DE LÍPIDOS, HIERRO

- γ GLOBULINAS:**
- PM= 150.000 – 200.000
 - 0,7 – 1,5 g/dl
 - ANTICUERPOS CIRCULANTES

TEMA 11.- ERITROCITOS

Células sanguíneas

Monocito



Neutrófilo



Eosinófilo



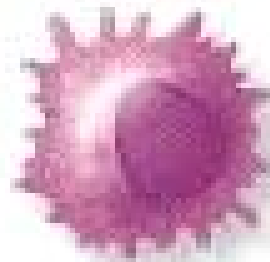
Basófilo



Plaquetas



Macrófago



Eritrocito



HEMATOLOGÍA

SERIE ROJA

COMPONENTES	HOMBRE	MUJER
HEMATIES	4,6- 6,2 $10^6/\mu\text{L}$	4,2- 5,4 $10^6/\mu\text{L}$
HEMOGLOBINA	13,5-18 g/dL	12-16 g/dL
HEMATOCRITO	40 – 50%	38 – 47%
VCM	80 – 99 fL	80 – 99 fL
HCM	27 – 31 pg	27 – 31 pg
CHCM	32 –36 %	32 –36 %

HEMATOLOGIA

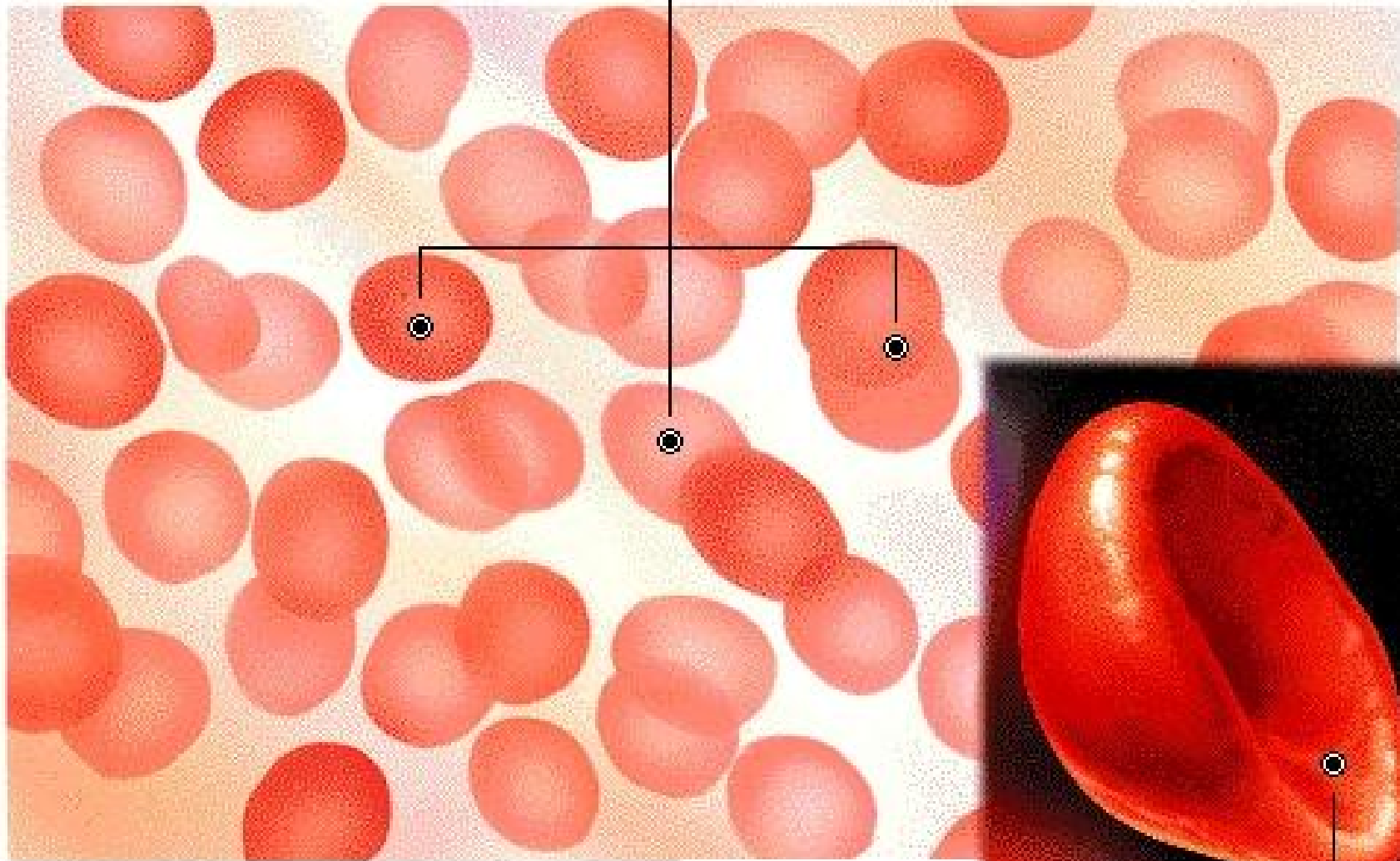
SERIE BLANCA

COMPONENTES	
LEUCOCITOS	4,5 – 11 $\cdot 10^3/\mu\text{L}$
LINFOCITOS	15 – 50 %
GRANULOCITOS	40 – 60 %
MONOCITOS	2 – 11 %
EOSINÓFILOS	0 – 4 %
BASÓFILOS	0 – 2 %

PLAQUETAS

150 – 400 $\cdot 10^3/\mu\text{L}$

HEMATIES



HEMATIE

ERITROCITOS

PROPIEDADES FUNDAMENTALES:

- **CONTIENEN HEMOGLOBINA PARA EL TRANSPORTE DE OXÍGENO**
- **PRESENCIA DE LA ENZIMA ANHIDRASA CARBONICA QUE PERMITE EL TRANSPORTE DE CO₂ EN FORMA DE BICARBONATO**
- **CAPACIDAD DE TAMPONAMIENTO GRACIAS A LA HEMOGLOBINA**

ERITROCITOS

PROPIEDADES FUNDAMENTALES:

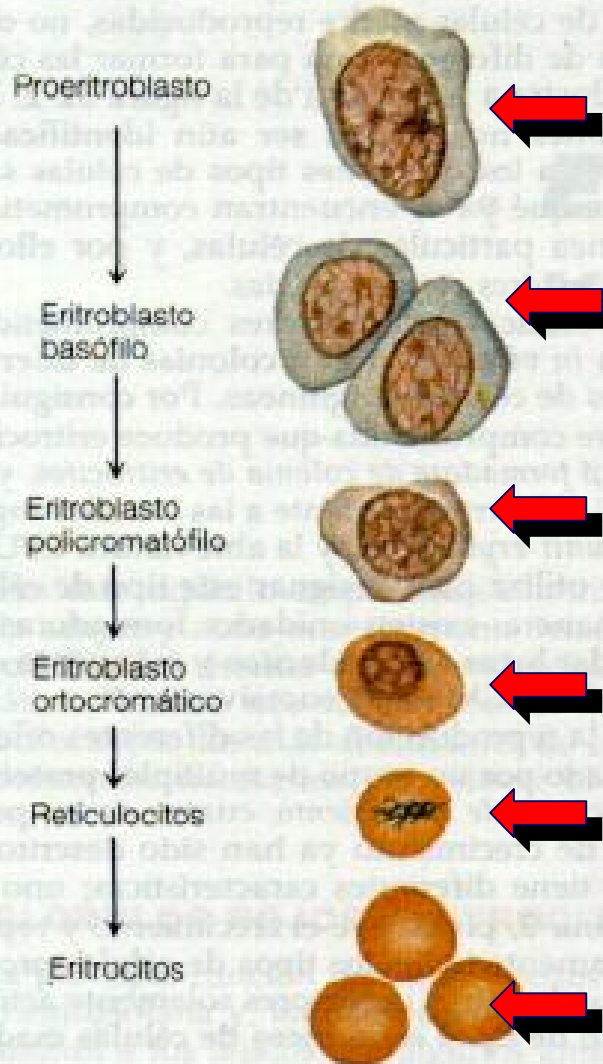
- **CONTIENEN HEMOGLOBINA PARA EL TRANSPORTE DE**

CARACTERÍSTICAS:

- **FORMA BICÓNCAVA (7,5 X 2 - 4 μ DE DIÁMETRO)**
- **PERMANECEN ACTIVOS DURANTE 120 DÍAS**
- **CONTIENEN HEMOGLOBINA (13 – 18 g/dL), CON CAPACIDAD PARA ADSORBER 1,39 mL DE O₂ POR g DE Hb (ENTRE 18 – 25 mL)**
- **EL PROCESO DE FORMACIÓN SE DENOMINA ERITROPOYESIS, QUE ESTÁ REGULADO POR UNA GLUCOPROTEINA RENAL, LA ERITROPOYETINA**
- **LA ANEMIA Y LA HIPOXIA SON POTENTES ESTÍMULOS PARA LA LIBERACIÓN DE ERITROPOYETINA, PUDIENDO CONDUCIR A UNA SITUACIÓN DE POLICITEMIA. EL PROCESO DEPENDE ESPECIALMENTE DE FACTORES VITAMÍNICOS (AC. FÓLICO Y VIT. B₁₂)**
- **LA PRODUCCIÓN DE ERITROCITOS TIENE LUGAR:**
 - **EMBRIÓN: HIGADO, BAZO Y GANGLIOS LINFÁTICOS**
 - **PRENATAL Y DESARROLLO: MÉDULA ÓSEA**
 - **ADULTOS: MÉDULA ÓSEA DE HUESOS MEMBRANOSOS**

ERITROPOYESIS

GENESIS DE LOS
GLOBULOS ROJOS



PROERITROBLASTO:
CÉLULA MADRE ERITROPOYÉTICA, A PARTIR DE LA
CÉLULA MADRE PLURIPOTENCIAL.

ERITROBLASTO BASÓFILO:
PRIMER ESTADÍO DE DIFERENCIACIÓN. ACUMULAN
POCA HEMOGLOBINA

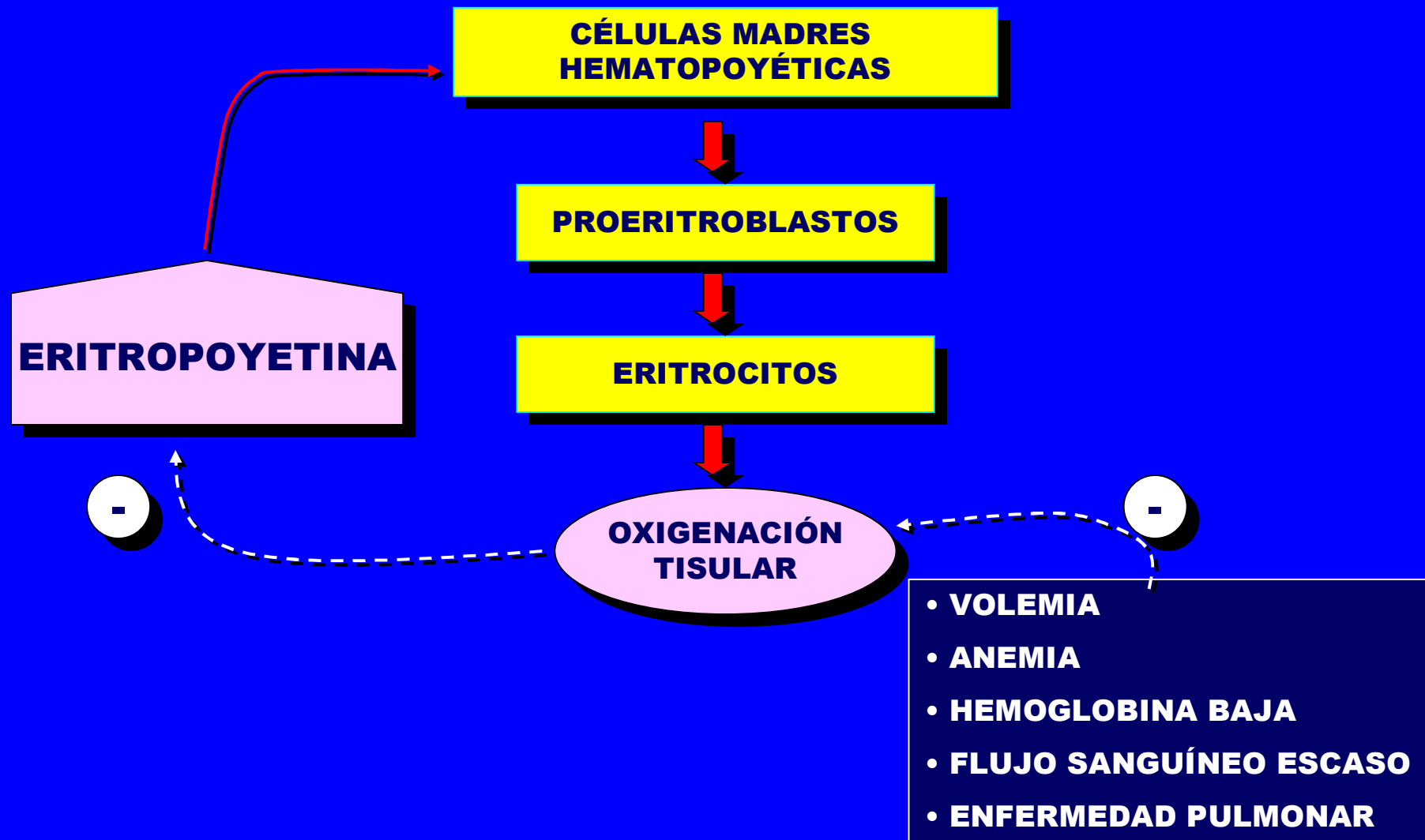
ERITROBLASTO POLICROMATÓFILO:
NÚCLEO REDONDEADO Y GRUMOSO. COMIENZA EL
ACÚMULO DE HEMOGLOBINA

ERITROBLASTO ORTOCROMÁTICO:
CROMATINA AGRUPADA. FORMA DE RUEDA DE CARRO
COMIENZA A DESHACERSE LA MEMBRANA NUCLEAR
ACUMULACIÓN DE HEMOGLOBINA

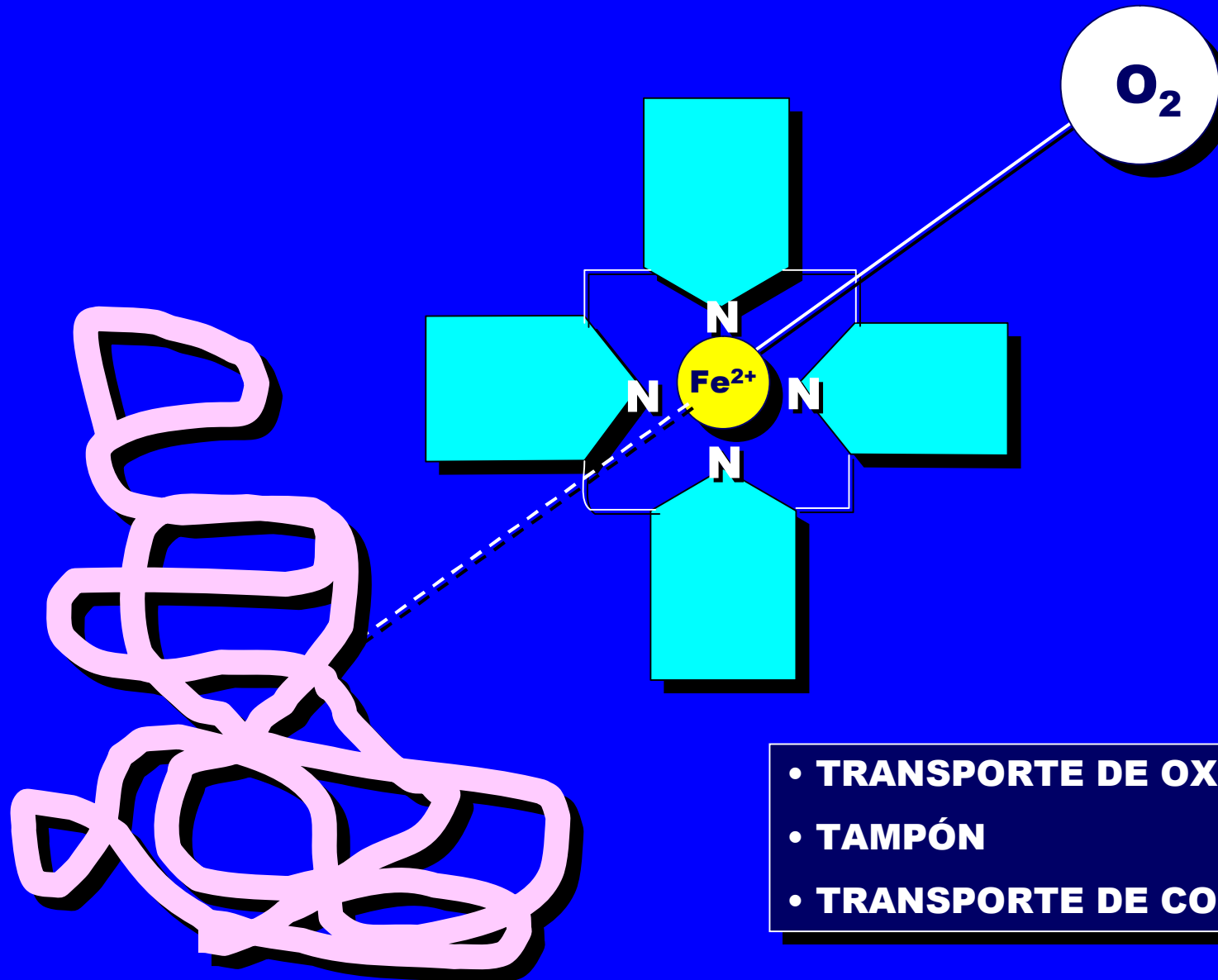
RETICULOCITOS:
NÚCLEO DESAPARECE. RESTOS DE ORGÁNULOS EN EL
CENTRO. MÁXIMA CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA

ERITROCITOS MADUROS:

MECANISMO DE CONTROL DE LA ERITROPOYESIS

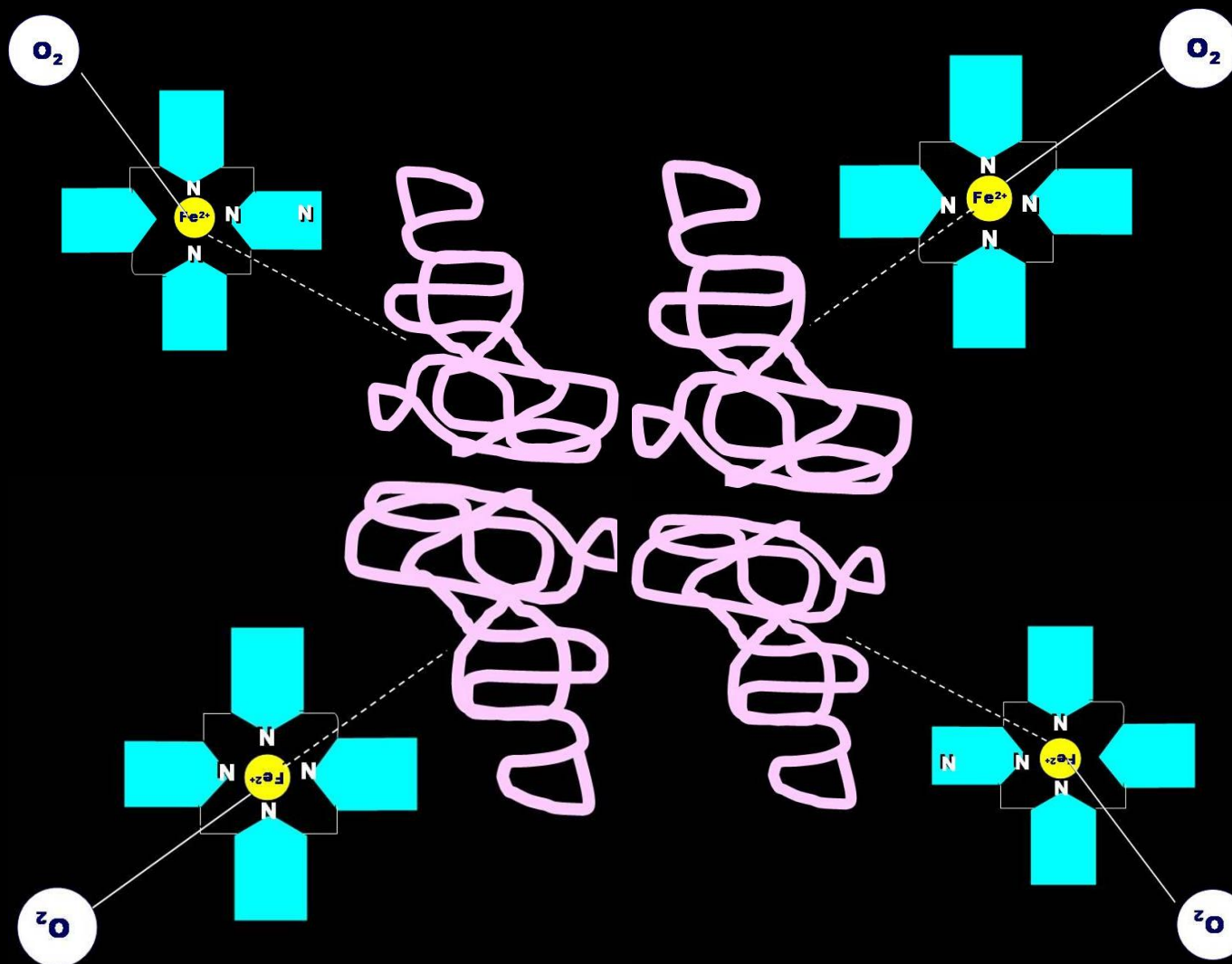


HEMOGLOBINA

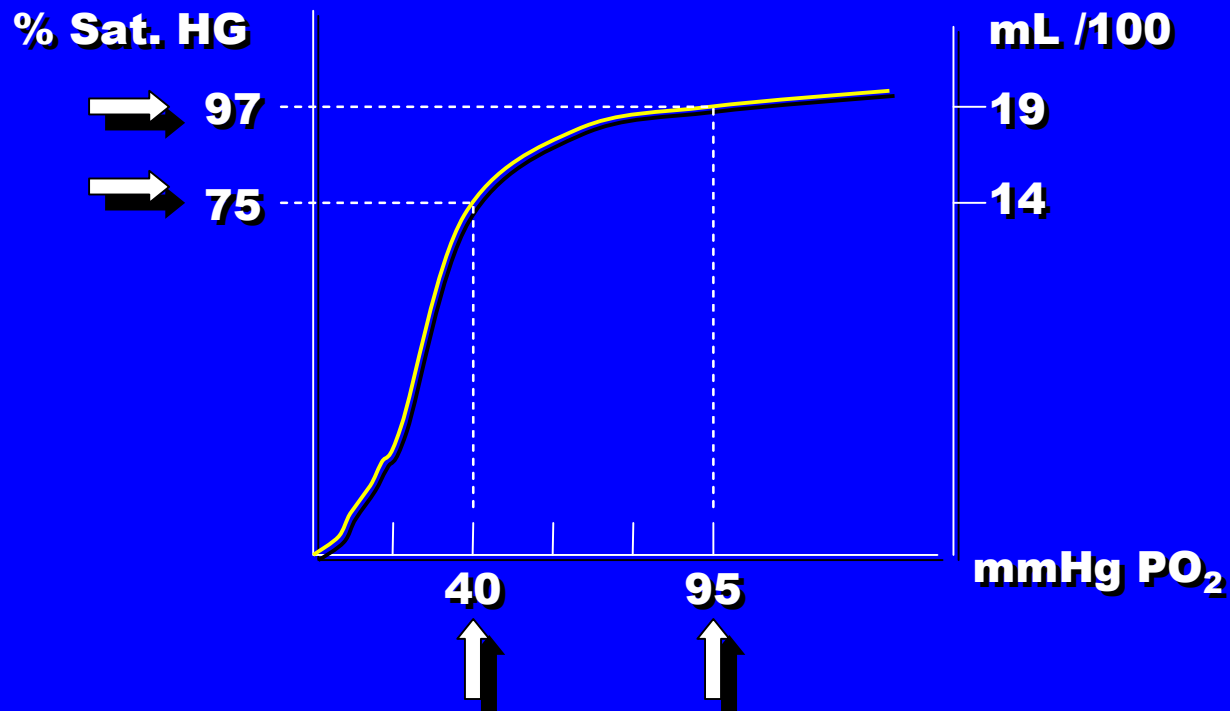


- TRANSPORTE DE OXÍGENO
- TAMPÓN
- TRANSPORTE DE CO_2

MOLÉCULA DE HEMOGLOBINA



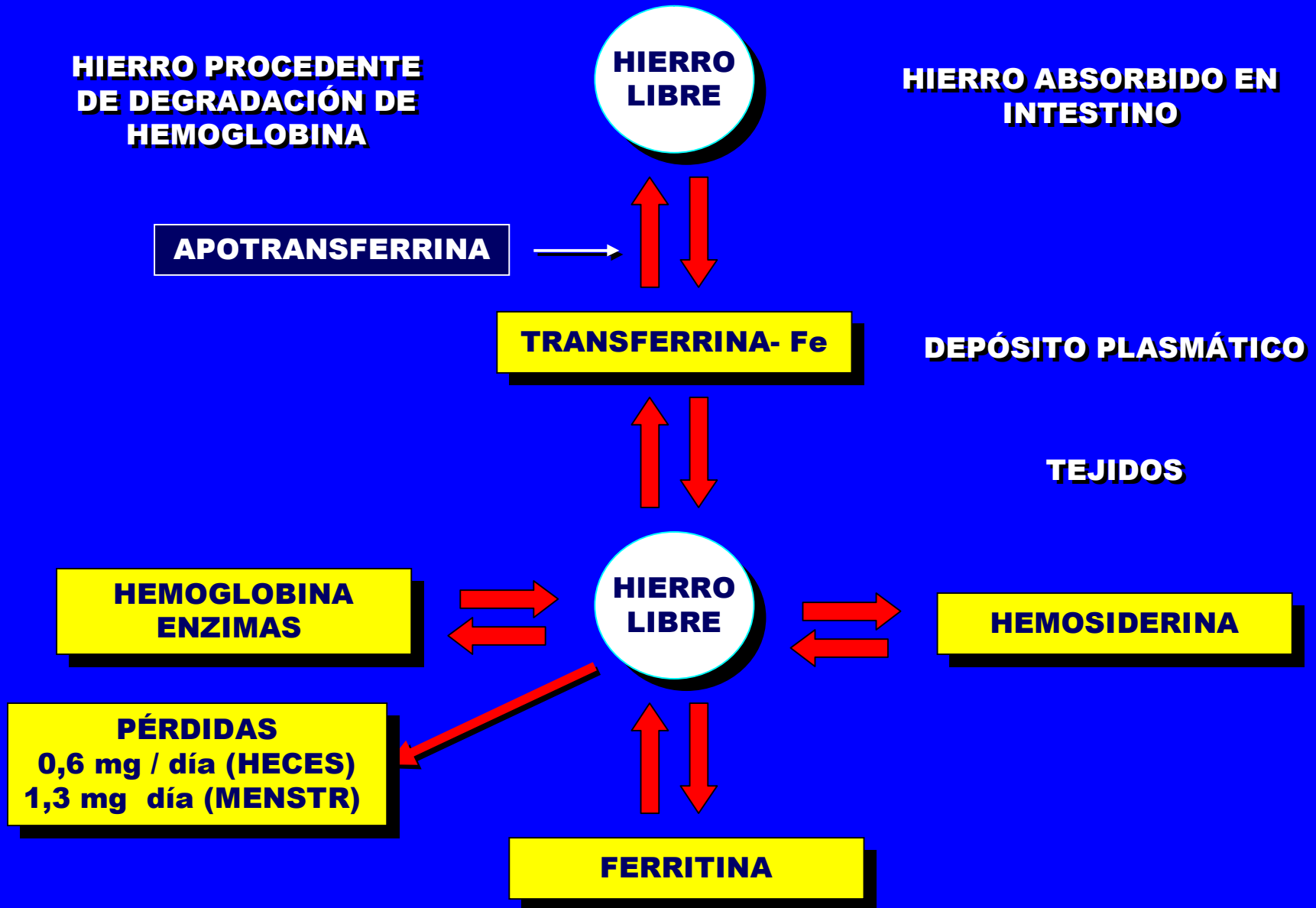
CURVA DE SATURACIÓN DE HEMOGLOBINA



A UNA PRESIÓN ALVEOLAR DE 100 mmHg LA SATURACIÓN ES DEL 97%

LOS TEJIDOS REQUIEREN UN FLUJO DE DE 5 mL DE O₂ POR CADA 100 mL DE SANGRE QUE PASAN POR LOS CAPILARES TISULARES. ESTO SE CONSIGUE CON UNA PO₂ DE 40 mmHg. LO QUE SUPONE UN DESCENSO DE SATURACIÓN AL 75%

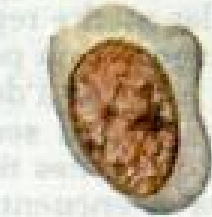
METABOLISMO DEL HIERRO



ANEMIAS

GENESIS DE LOS
GLOBULOS ROJOS

Proeritroblasto



Eritroblasto
basófilo



Eritroblasto
policromatófilo



Eritroblasto
ortocromático



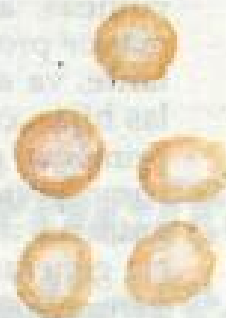
Reticulocitos



Eritrocitos



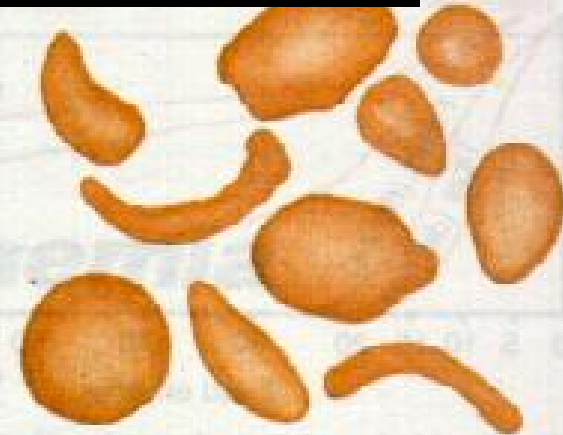
**ANEMIA HIPOCROMA
MICROCÍTICA**



**ANEMIA
MEGALOBLÁSTICA**



ANEMIA FALCIFORME



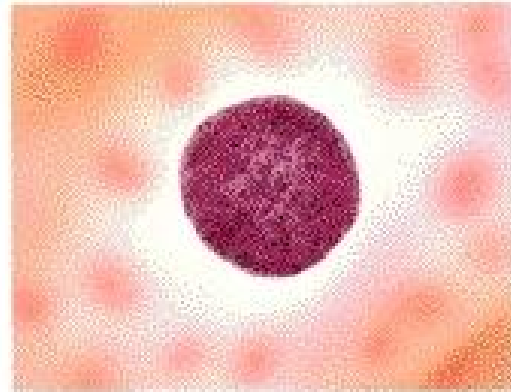
Anemia de células falciformes

**ERITROBLASTOSIS
FETAL**

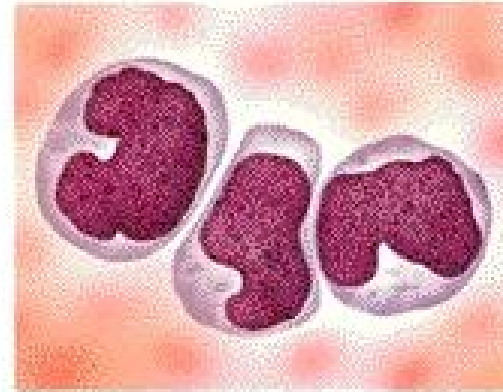


TEMA 12.- GLÓBULOS BLANCOS

GÓBULOS BLANCOS



LINFCITOS



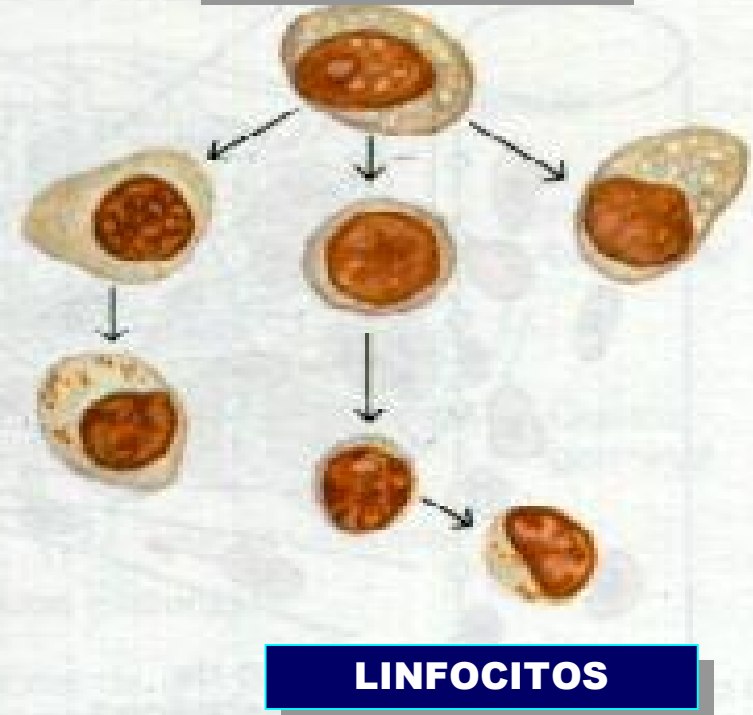
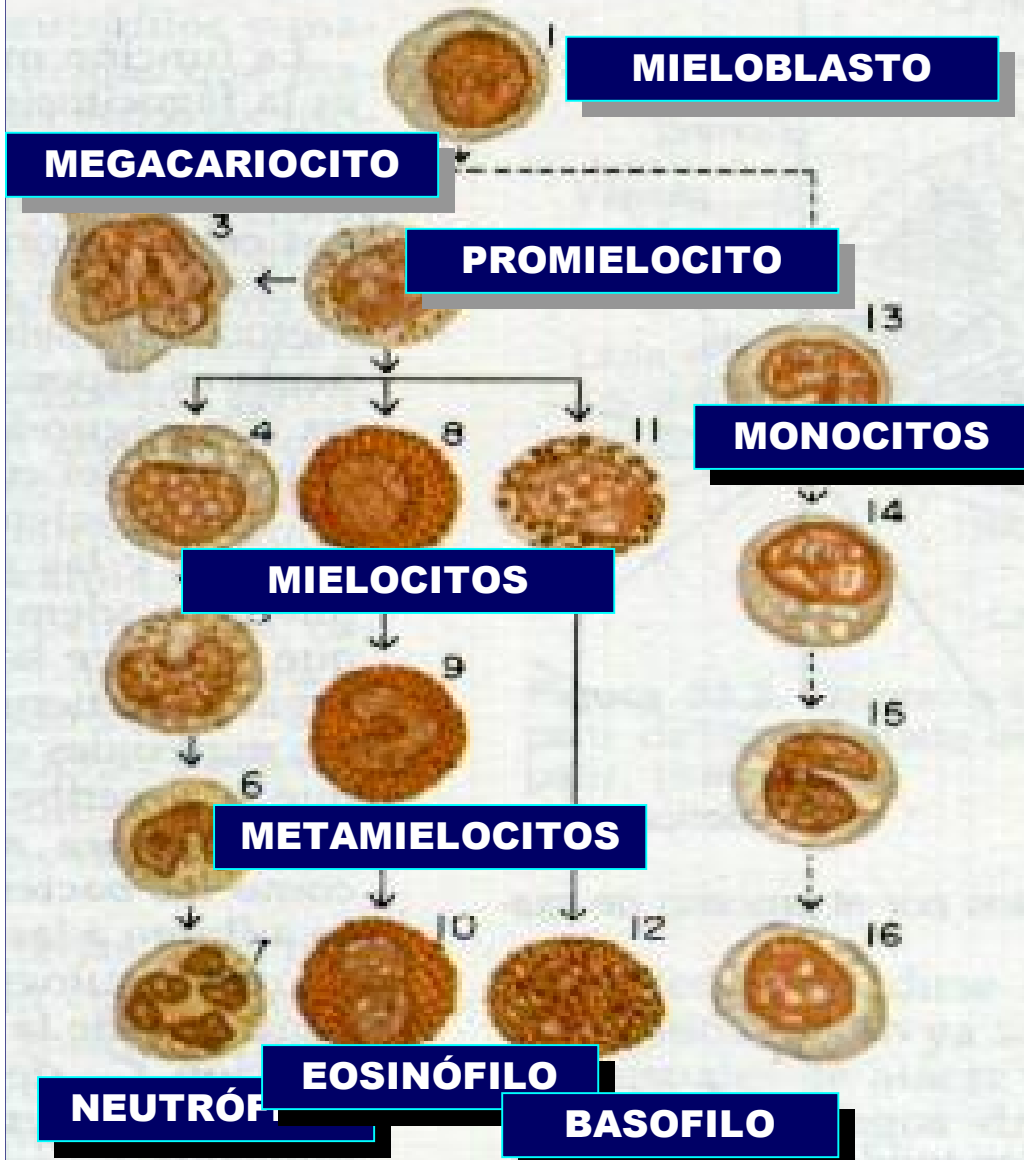
MONOCITOS



GLÓBULOS BLANCOS

Génesis de los mielocitos

Génesis de los linfocitos



CLASIFICACIÓN

ELEMENTOS MÓVILES DEL SISTEMA DEFENSIVO, PARA COMBATIR AGENTES INFECCIOSOS Y TÓXICOS, POR VARIAS VÍAS:

- **DESTRUCCIÓN POR FAGOCITOSIS**
- **PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS**
- **SENSIBILIZACIÓN DE LINFOCITOS**

CLASIFICACIÓN

• **MIELOCITOS:**

- **NEUTRÓFILOS POLIMORFONUCLEARES 62,0 %**
- **EOSINÓFILOS 2,3 %**
- **BASÓFILOS 0,4 %**
- **MONOCITOS 5,3 %**

• **LINFOCITOS:**

- **LINFOCITOS TIPOS B Y T 30,0 %**

• **MACRÓFAGOS TISULARES**

MACRÓFAGOS TISULARES

CÉLULAS PROCEDENTES DE MONOCITOS TRANSFORMADOS QUE INCREMENTAN SU TAMAÑO Y ADQUIEREN IMPORTANTE CAPACIDAD FAGOCÍTICA.

SALEN DEL TORRENTE CIRCULATORIO PARA INCORPORARSE A LOS DIFERENTES TEJIDOS CONSTITUYENDO DIFERENTES TIPOS

- **HISTIOCITOS**
- **CÉLULAS RETICULARES**
- **CÉLULAS DE KÜPFFER (HÍGADO)**
- **MACRÓFAGOS ALVEOLARES**
- **MACRÓFAGOS PLEURALES Y PERITONEALES**
- **CÉLULAS DE LA MICROGLÍA (CEREBRO)**

PROPIEDADES GENERALES

LOS MIELOCITOS DESARROLLAN DIFERENTES HABILIDADES:

- **DIAPÉDESIS**
- **DESPLAZAMIENTO AMEBÓIDE**
- **RESPUESTA QUIMIOTÁCTICA**
- **FAGOCITOSIS**

LOS LINFOCITOS SON LOS RESPONSABLES DE LA INMUNIDAD ADQUIRIDA

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LEUCOCITOS

FENÓMENOS PROLIFERATIVOS

LEUCEMIAS (NEOPLASIA):

MIELÓIDE.- AFECTACIÓN DE MÉDULA ÓSEA

LINFÓIDE.- AFECTA A ÓRGANOS LINFOIDES

DISMINUCIÓN

LEUCOPENIAS:

APLASIA DE MÉDULA ÓSEA (AGRANULOCITOSIS)

TEMA 13.- INMUNIDAD

INMUNIDAD

DEFINICION:

CONJUNTO DE ACCIONES ORIENTADAS A LA ELIMINACIÓN DE SUSTANCIAS EXTRAÑAS A UN ORGANISMO (ANTÍGENOS), MEDIANTE FACTORES HUMORALES Y CELULARES.

TIPOS:

INNATA

ADQUIRIDA

LINFOCITOS B

LINFOCITOS T

LINFOCITOS T

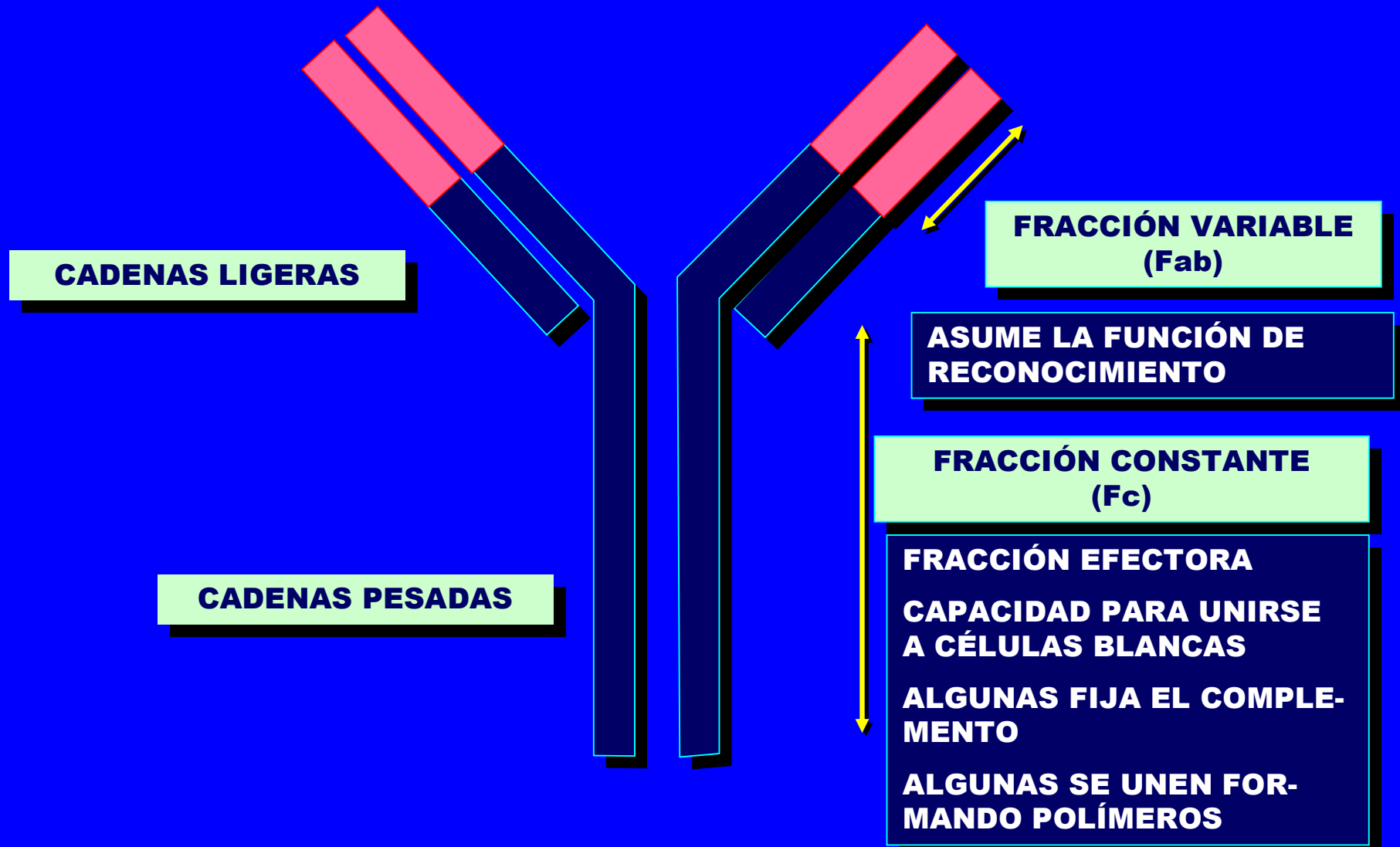
CITOTÓXICOS

COOPERADORES

ACTIVADORES (IL,INTERFERONES)

SUPRESORES

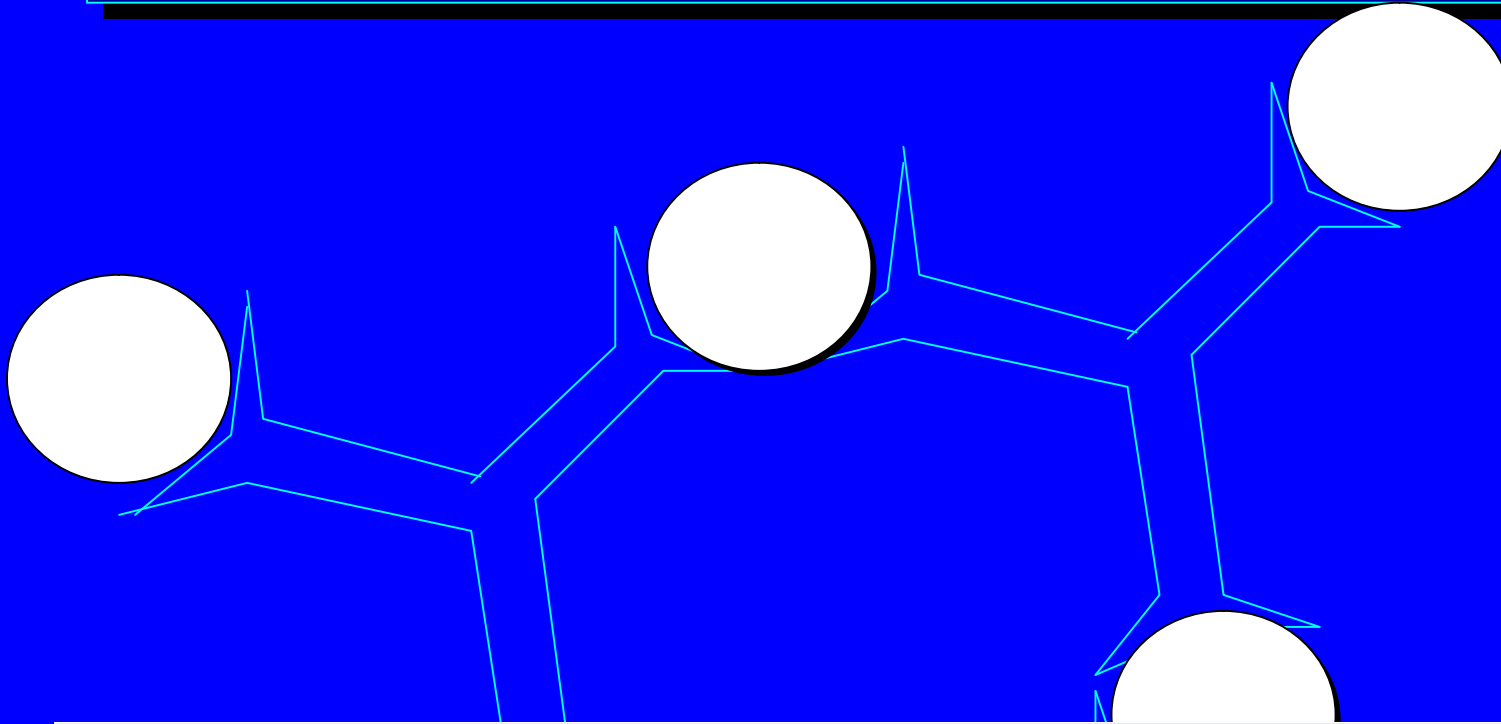
CARACTERÍSTICAS DE LAS γ -GLOBULINAS



ANTICUERPOS

TIPOS	Ig G (85%)				Ig A (8%)		Ig M (7%)	Ig D (<1%)	Ig E(<1%)
Subtipos	1	2	3	4	1	2			
PM	150				150-600		900	180	190
% /total	50	25	5	2	7	1	7	<1	<1
[] suero*	800	400	70	40	300	40	100	3	0,01
vida med	21	21	7	21	6	6	5	3	2,5
Placenta	+	+-	+	+	-	-	-	-	-
Estruct	monómero				mon,di,tri		pentámero	monómero	monómero
función	Complem. (- IgG4) Opsonización				Secreción		Comple. Resp Prim.	Rec.Ag	Reagínica

REACCION ANTÍGENO-ANTICUERPO



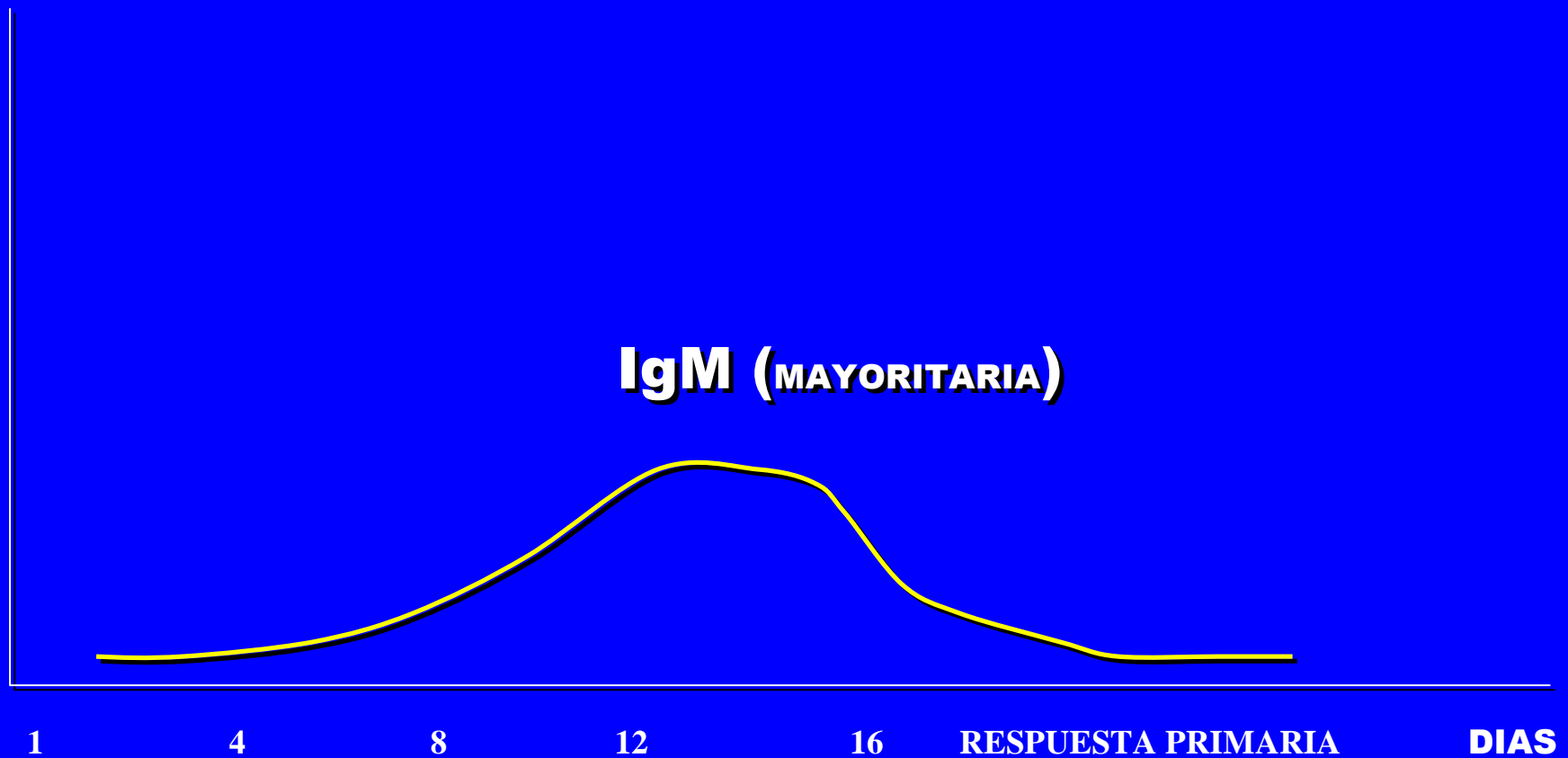
LOS EFECTOS DE LA UNIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO SON:

- **PRECIPITACIÓN**
- **AGLUTINACIÓN**
- **NEUTRALIZACIÓN**
- **OPSONIZACIÓN**
- **CITOLISIS**

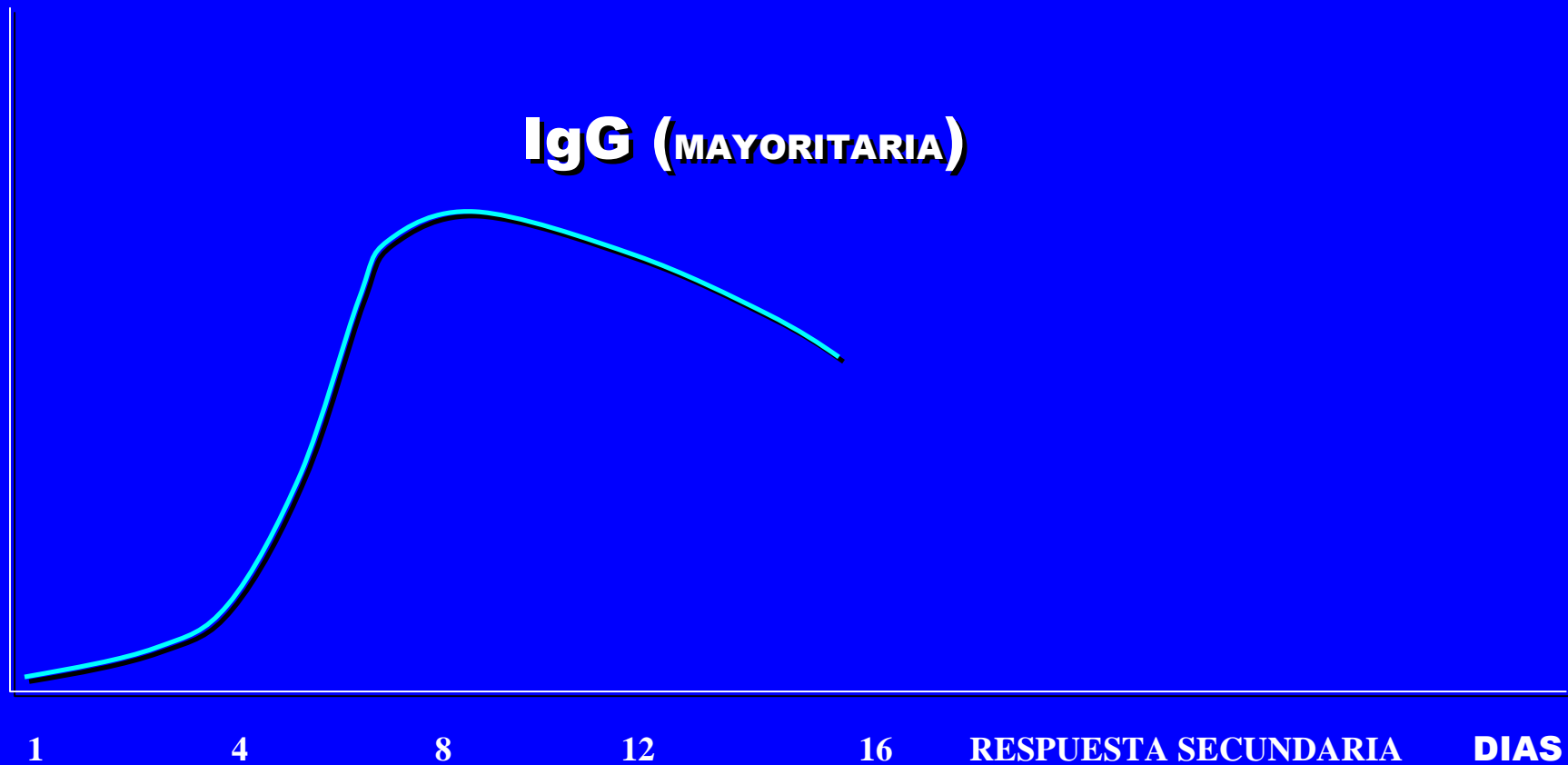
EL COMPLEMENTO

- **MEDIADOR HUMORAL EN LA REACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO**
- **CONSTITUIDO POR UNA SERIE DE PROTEÍNAS QUE PUEDEN ACTIVARSE UNAS A OTRAS PROVOCANDO UNA CASCADA DE REACCIONES QUE DETERMINA LA DESTRUCCIÓN DEL ANTÍGENO**
- **SE ACTIVA POR LA PRESENCIA DE COMPLEJOS ANTÍGENO-ANTICUERPO O POR AGREGACIÓN DE Ig.**
- **LA VÍA CLÁSICA DE ACTIVACIÓN SE PRODUCE POR IgM Y IgG**
- **LA VÍA ALTERNATIVA SE INICIA POR IgA, IgG Y IgE**

INMUNIDAD HUMORAL MEDIADA POR LINFOCITOS B (PRIMARIA)



INMUNIDAD HUMORAL MEDIADA POR LINFOCITOS B (SECUNDARIA)



DIFERENCIAS ENTRE RESPUESTAS 1ª Y 2ª

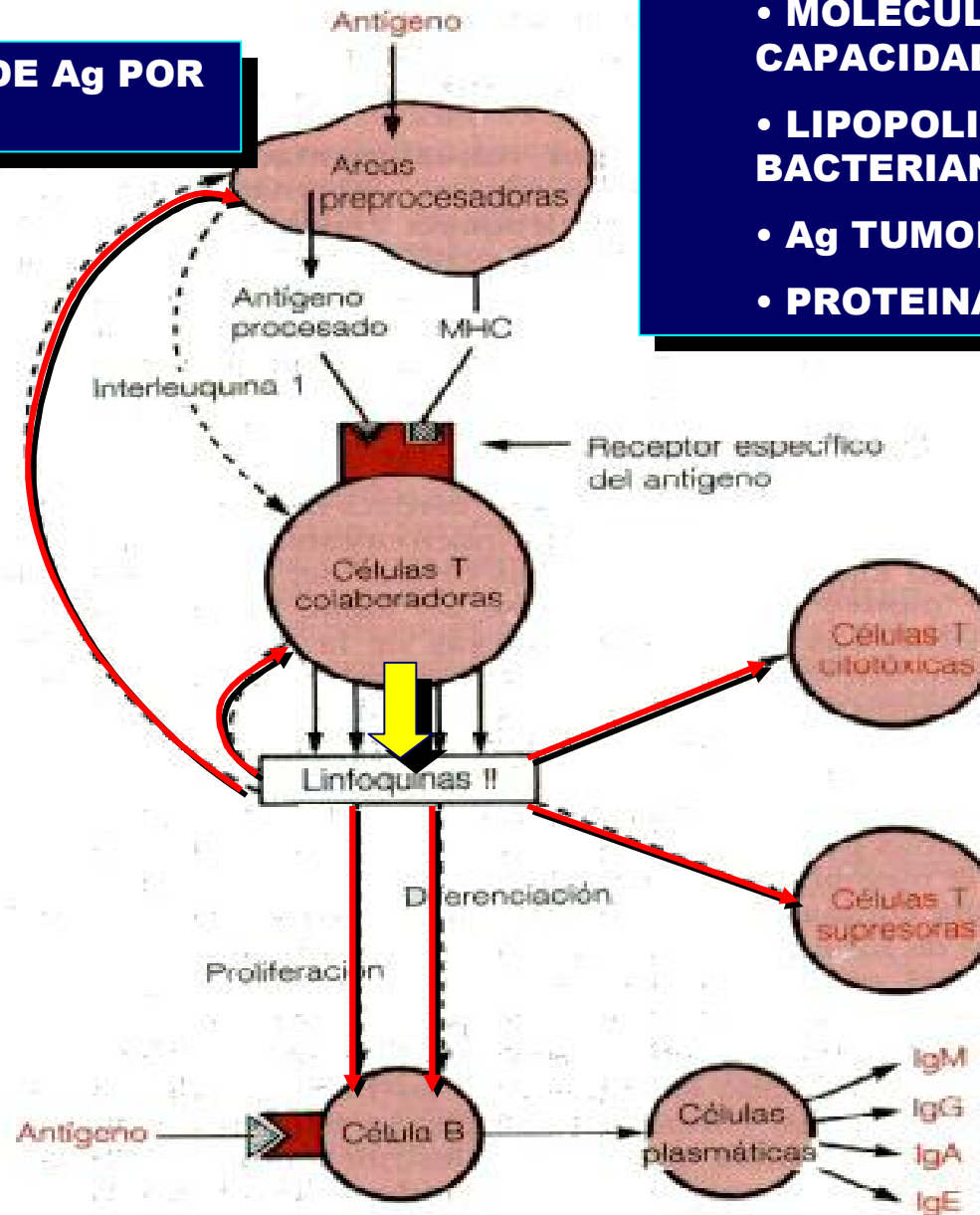
- **TIEMPO ENTRE LA EXPOSICIÓN AL ANTÍGENO Y LA RESPUESTA INMUNITARIA**
 - ES MAYOR EN EL CASO DE LA RESPUESTA 1ª
- **LOS TÍTULOS DE Ig ALCANZADOS**
 - SON MÁS ELEVADOS EN LA RESPUESTA 2ª
- **EL TIPO PREDOMINANTE DE ANTICUERPO ES DISTINTO**
 - EN LA RESPUESTA 1ª PREDOMINAN IgM, EN LA 2ª IgG
- **TIEMPO DE MANTENIMIENTO DE LA RESPUESTA**
 - EN LA 2ª EL TIEMPO DE PERMANENCIA DE IgG ALTA ES MAYOR DADA LA MAYOR VIDA MEDIA DE ÉSTOS

INMUNIDAD CELULAR (LINFOCITOS T)

PROCESAMIENTO DE Ag POR MACRÓFAGOS

OTROS ESTÍMULOS:

- MOLÉCULAS DE PM BAJO CON CAPACIDAD ANTIGÉNICA
- LIPOPOLISACÁRIDOS BACTERIANOS
- Ag TUMORALES
- PROTEINAS VIRALES



MODULACIÓN INMUNITARIA

TOLERANCIA INMUNOLÓGICA

EFEECTO DE LINFOCITOS T-SUPRESORES

FENÓMENOS DE AUTOINMUNIDAD

INMUNIZACIÓN ARTIFICIAL

VACUNACIÓN

INMUNIZACIÓN PASIVA

PATOLOGÍA DE LA RESPUESTA INMUNITARIA

LA ESTIMULACIÓN REITERADA DE ANTICUERPOS ESPECÍFICOS
REACCIONES INMEDIATAS ANTÍGENOS CONDUCE A UNA

ESTÁN MEDIADAS POR ANTICUERPOS.

- **TIPO 1.- ANAFILÁCTICO**
MEDIADAS POR LA IgE QUE SE UNE A BASÓFILOS Y MASTOCITOS
TISULARES.

REACCIONES RETARDADAS

ESTÁN MEDIADAS POR CÉLULAS.

- **TIPO 2.- CITOTÓXICO**
SE PRODUCEN CUANDO EL ANTÍGENO FORMA PARTE DE CÉLULAS. SU
UNIÓN A ANTICUERPOS Y COMPLEMENTO PROVOCA LISIS CELULAR
- **TIPO 3.- MEDIDAD POR COMPLEJOS Ag-Ac**
FORMA GENERALIZADA: CUANDO HAY UN EXCESO DE Ag CON
SIDEMINACIÓN DE COMPLEJOS.
FORMA LOCAL: CUANDO HAY EXCESO DE Ac CON PRECIPITACIÓN DE
COMPLEJOS
- **TIPO 4.- MEDIADA POR LINFOCITOS T**

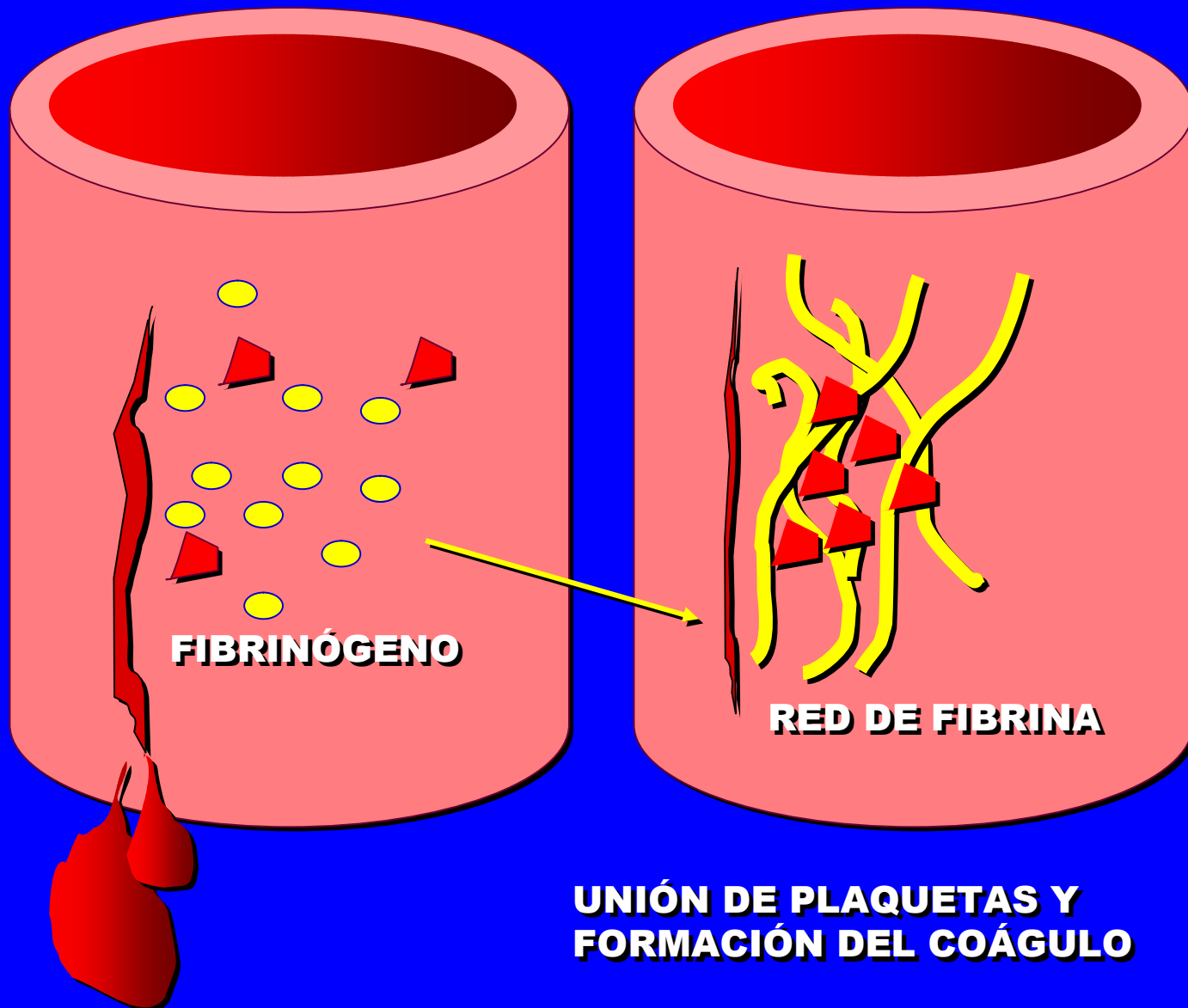
TEMA 10.- HEMOSTASIA

HEMOSTASIA

MECANISMOS DESTINADO A PREVENIR LA PÉRDIDA DE SANGRE:

- **ESPASMO VASCULAR**
- **FORMACIÓN DE UN TAPON DE PLAQUETAS**
- **COAGULACIÓN DE LA SANGRE**
- **PROLIFERACIÓN DE TEJIDO FIBROSO**

COAGULACIÓN SANGUÍNEA

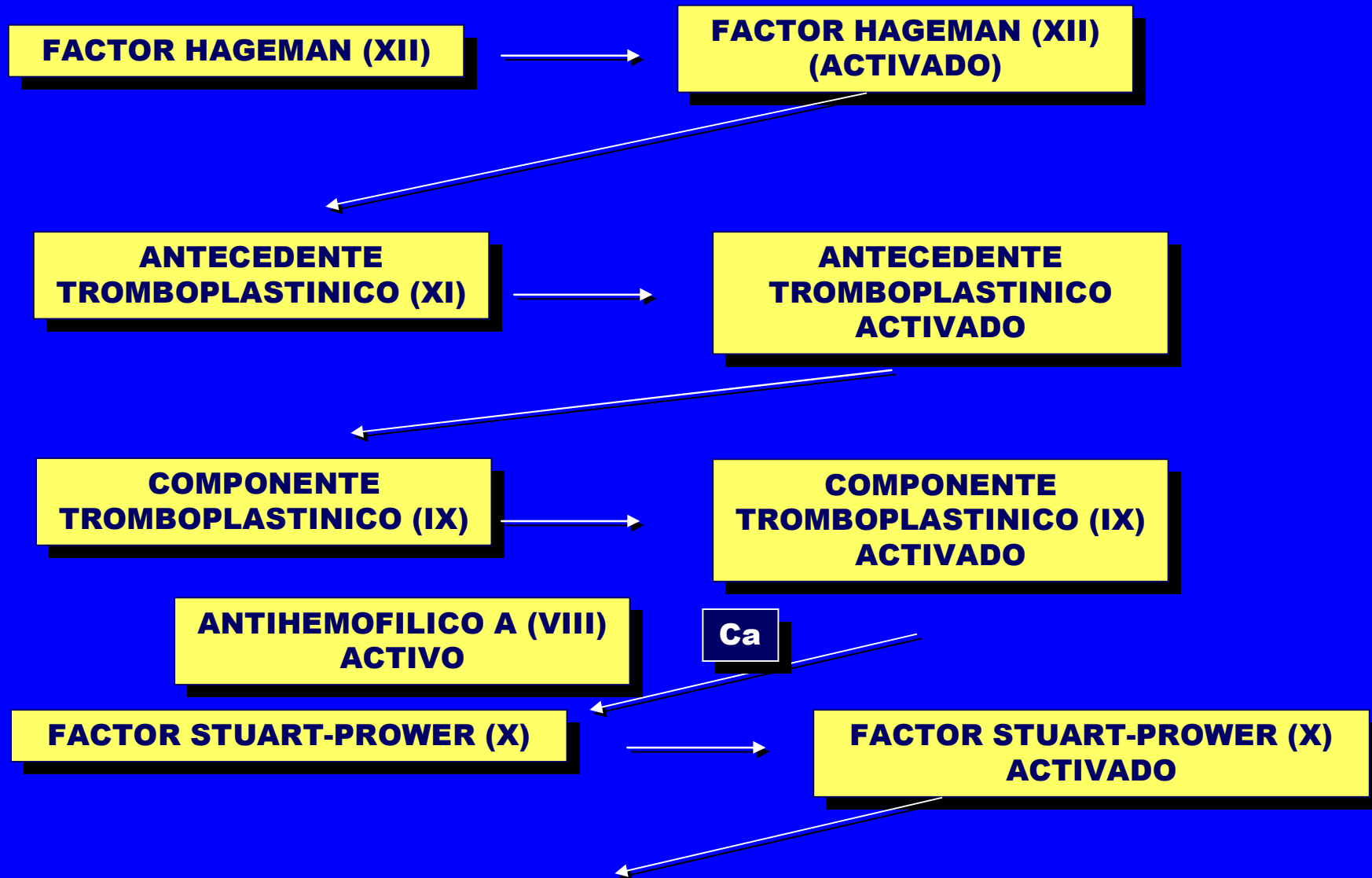


COAGULACIÓN DE LA SANGRE

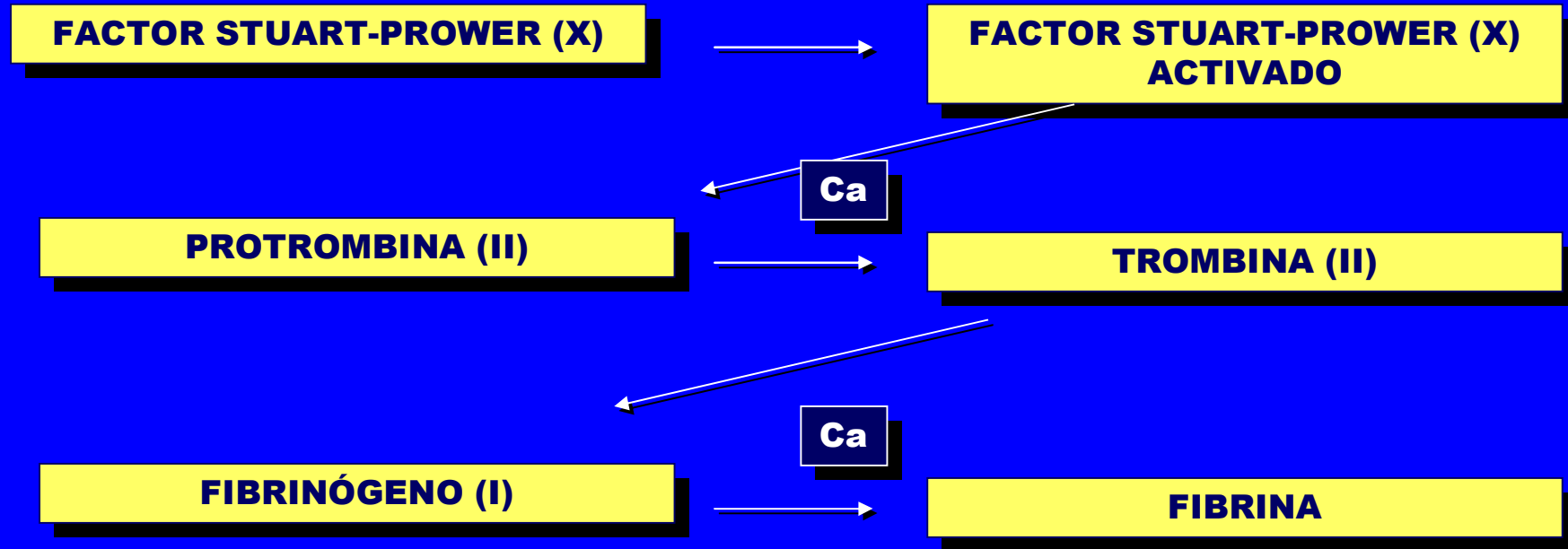
**MODIFICACIÓN DEL ESTADO FLUIDO DE LA SANGRE
COMO CONSECUENCIA DE LA FORMACIÓN DE UNA RED
DE PROTEINA FIBROSA (FIBRINA).**

**EL PROCESO SE DESARROLLA COMO CONSECUENCIA DE
UNA CASCADA DE REACCIONES ENTRE SUSTANCIA QUE
DETERMINA, FINALMENTE, LA ACTIVACIÓN DEL FIBRINÓ-
GENO QUE PASA A FIBRINA**

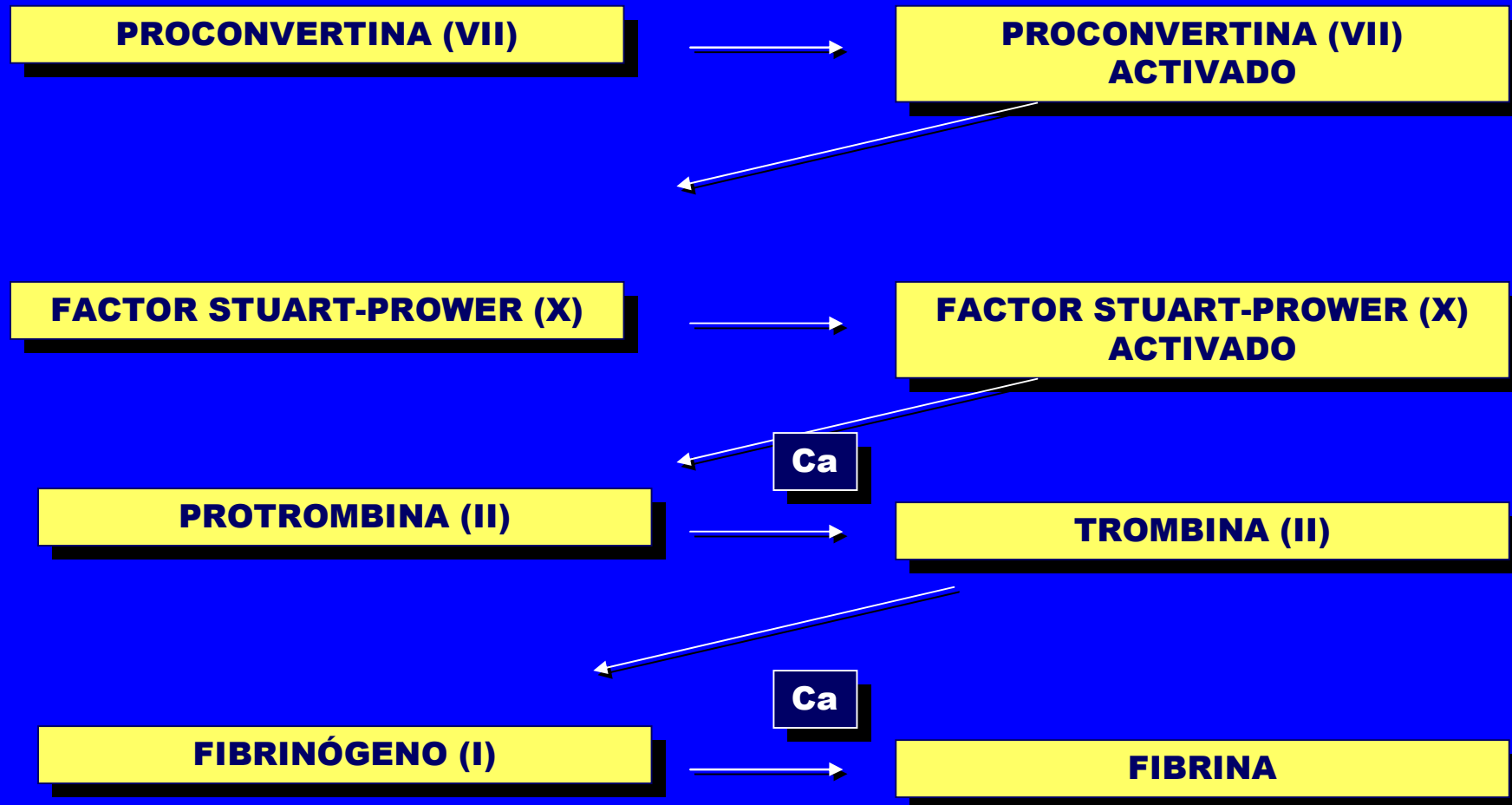
FACTORES DE COAGULACIÓN



FACTORES DE COAGULACIÓN (2)



FACTORES DE COAGULACIÓN (3) VÍA EXTRÍNSECA



ANTICOAGULANTES

NATURALES:

HEPARINA

INHIBIDORES CALCIO

VITAMINA K

FÁRMACOS:

DERIVADOS CUMARÍNICOS

WARFARINA

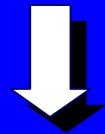
ELIMINACIÓN DEL COÁGULO

EL PLASMINÓGENO ES UNA PROTEINA PLASMÁTICA QUE CUANDO SE ACTIVA SE TRANSFORMA EN PLASMINA O FIBROLISINA.

LA PLASMINA ES UNA ENZIMA PROTEOLÍTICA QUE DESCOMPONE LA RED DE FIBRINA Y ADEMÁS OTROS COMPONENTES DE LA COAGULACIÓN COMO SON: FACTORES V, VIII, XII Y PROTROMBINA.

SU ACTIVIDAD DETERMINA LA DESTRUCCIÓN DEL COÁGULO.

**ACTIVADOR DEL PLASMINÓGENO
TISULAR (t-PA)**



PLASMINÓGENO



PLASMINA

FACTORES QUE PREVIENEN LA COAGULACIÓN

FACTORES DE LA SUPERFICIE ENDOTELIAL

- **INTEGRIDAD DE LA SUPERFICIE ENDOTELIAL**
- **MUCOPOLISACÁRIDO ADSORBIDO A LA SUPERFICIE DEL ENDOTELIO (GLUCOCALIX)**
- **PROTEINAS DE LA MEMBRANA ENDOTELIAL INHIBIDORAS (TROMBOMODULINA)**

FACTORES HUMORALES

- **ANTITROMBINA III**
 - **α -GLOBULINA QUE SE FIJA A LA TROMBINA IMPIDIENDO UNA PROPAGACIÓN EXCESIVA DEL COÁGULO**
- **HEPARINA**
 - **POLISACÁRIDO HEPÁTICO QUE UNIDO A LA ANTITROMBINA III SE UNE CON MAYOR EFICACIA A LA TROMBINA**

PATOLOGÍAS DE LA COAGULACIÓN

SANGRADO EXCESIVO

- **PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A LA PRODUCCIÓN DE FACTORES VII, IX, X Y DÉFICIT DE VITAMINA K**
 - **EN GENERAL PATOLOGÍAS HEPÁTICAS (CIRROSIS, HEPATITIS...)**
 - **PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES QUE AFECTEN A LA PRODUCCIÓN DE VITAMINA K POR LA FLORA DIGESTIVA.**
- **HEMOFILIA**
 - **ALTERACIÓN HEREDITARIA QUE PROVOCA UN DÉFICIT DE FACTOR VIII (HEMOFILIA A) O DEL FACTOR IX (HEMOFILIA B)**
- **TROMBOCITOPENIA (VALORES INFERIORES A 50.000/ μ L)**

PATOLOGÍAS DE LA COAGULACIÓN (2)

PROCESOS TROMBOEMBÓLICOS

- **UN TROMBO ES UN COÁGULO FORMADO EN CUALQUIER LUGAR DE LA PARED VASCULAR.**
- **UN COÁGULO ARRASTRADO POR EL TORRENTE CIRCULATORIO SE DENOMINA ÉMBOLO**
- **LOS ÉMBOLOS PRODUCIDOS EN TERRITORIOS VENOSOS Y CAVIDADES DERECHAS DEL CORAZÓN DESEMBOCAN EN VASOS PULMONARES PROVOCANDO EMBOLIA PULMONAR ARTERIAL**
- **LOS PRODUCIDOS EN GRANDES ARTERIAS Y LADO IZQUIERDO DEL CORAZÓN, SE DESPLAZAN HACIA LA PERIFERIA TAPONANDO ARTERIOLAS EN EL CEREBRO Y OTROS ÓRGANOS.**

ETIOLOGIA

- **ALTERACIONES DE LA INTEGRIDAD ENDOTELIAL**
- **FLUJO LENTO DE SANGRE POR LOS VASOS SANGUÍNEOS**
- **PRESENCIA DE TOXINAS Y OTROS PRODUCTOS DERIVADOS DE INFECCIÓN O LESIÓN TISULAR**

PRUEBAS DE COAGULACIÓN

- **TIEMPO DE HEMORRAGIA (1 – 6 min)**
- **TIEMPO DE COAGULACIÓN (6 – 10 min)**
- **TIEMPO DE PROTROMBINA (12 seg)**

TEMA XV

Contenido:

EL SISTEMA CARDIOVASCULAR. Principios biofísicos de la circulación sanguínea: Flujo, resistencia y presión. Tensión de la pared vascular. Impedancia. Morfología funcional básica del corazón. El ciclo cardíaco. Ruidos cardíacos. Electrofisiología cardíaca: Sistemas de conducción y potenciales eléctricos en el músculo cardíaco. Regulación de la función cardíaca. Actividad eléctrica cardíaca. Derivaciones electrocardiográficas. Electrocardiograma normal. Fisiopatología cardíaca.

FUNCIÓN CIRCULATORIA

SISTEMA DE BOMBEO Y DISTRIBUCIÓN DE SANGRE CON EL FIN DE:

- **TRANSPORTE DE NUTRIENTES Y GASES**
- **RETIRADA DE DESECHOS**
- **TRANSPORTE DE SUSTANCIAS REGULADORAS**
- **DEFENSA INMUNITARIA**

CONSTITUYE UN SISTEMA HIDRÁULICO QUE CUENTA CON:

- **BOMBA DOBLE ASPIRANTE-IMPELENTE**
- **SISTEMA DE CANALIZACIONES DE CALIBRE VARIADO**

OBLIGADO A MANTENER UNAS CONDICIONES ADECUADAS DE PRESIÓN PARA LOGRAR UN FLUJO CONTROLADO DE SANGRE A LOS TEJIDOS (CONSTANTES HEMODINÁMICAS)

FUNCIÓN CIRCULATORIA

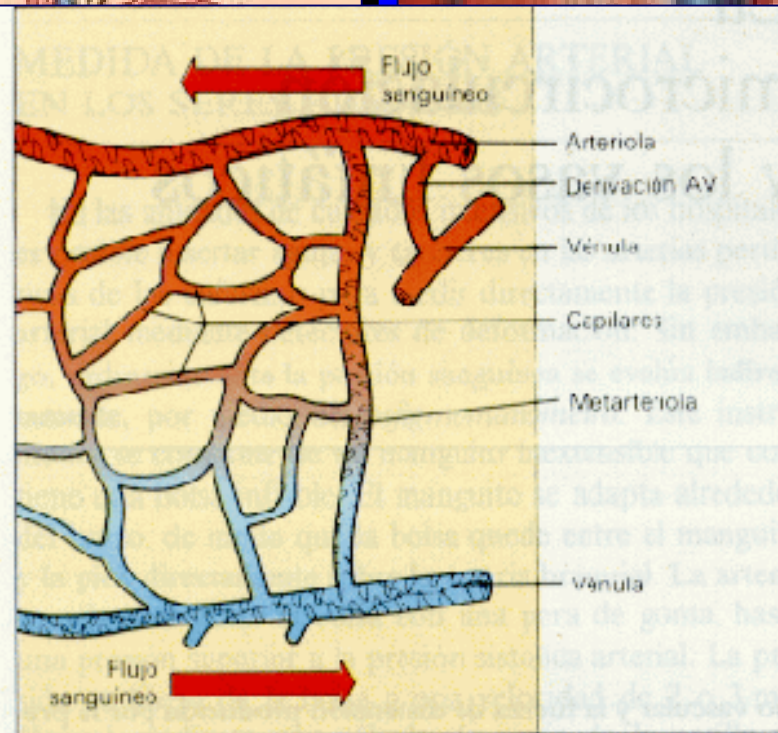
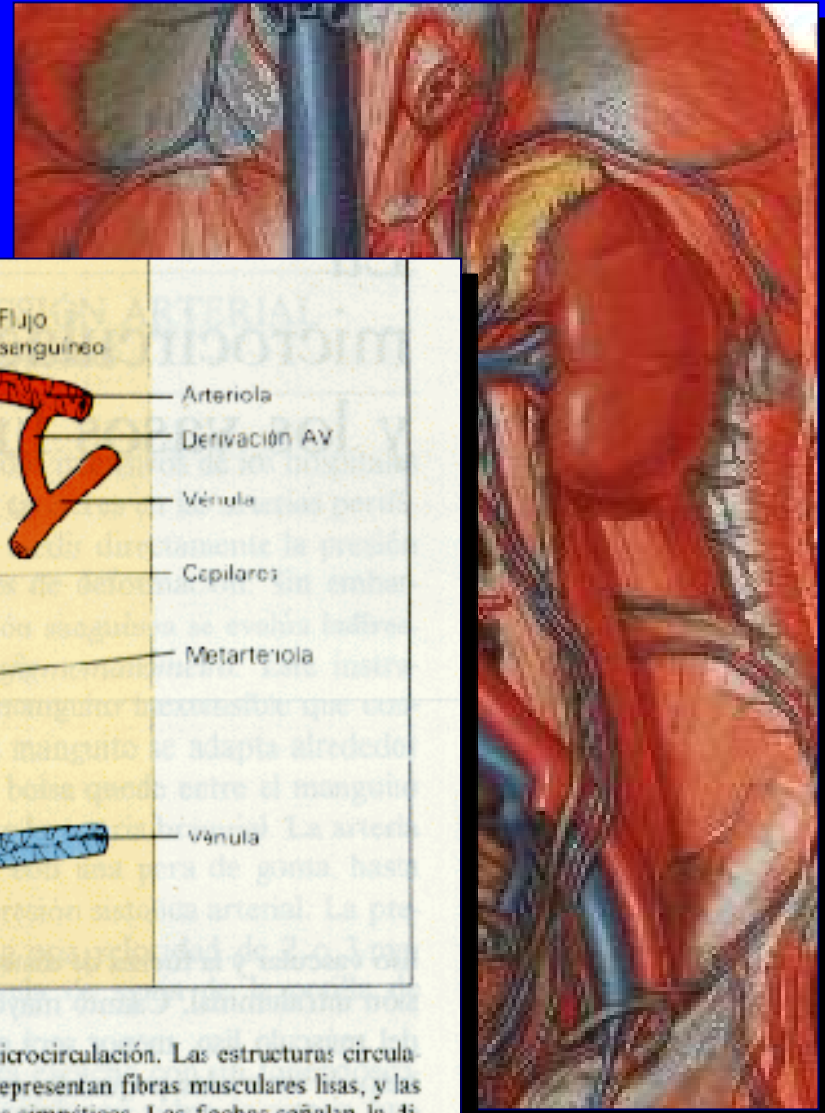
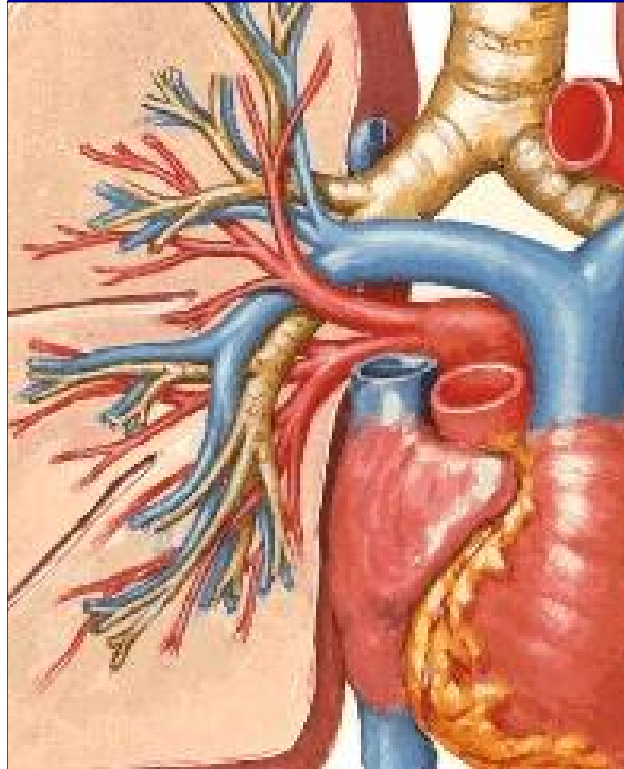
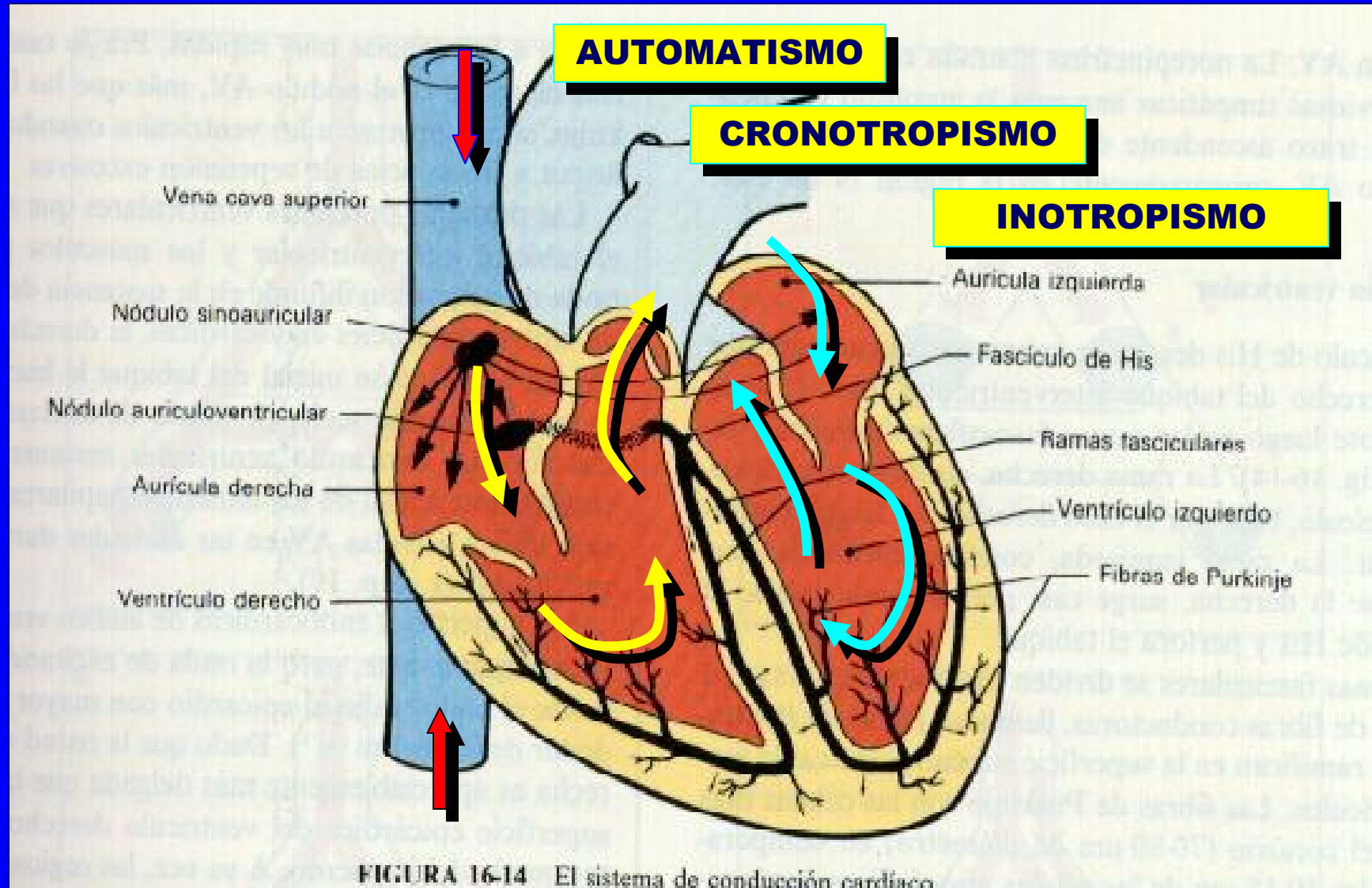
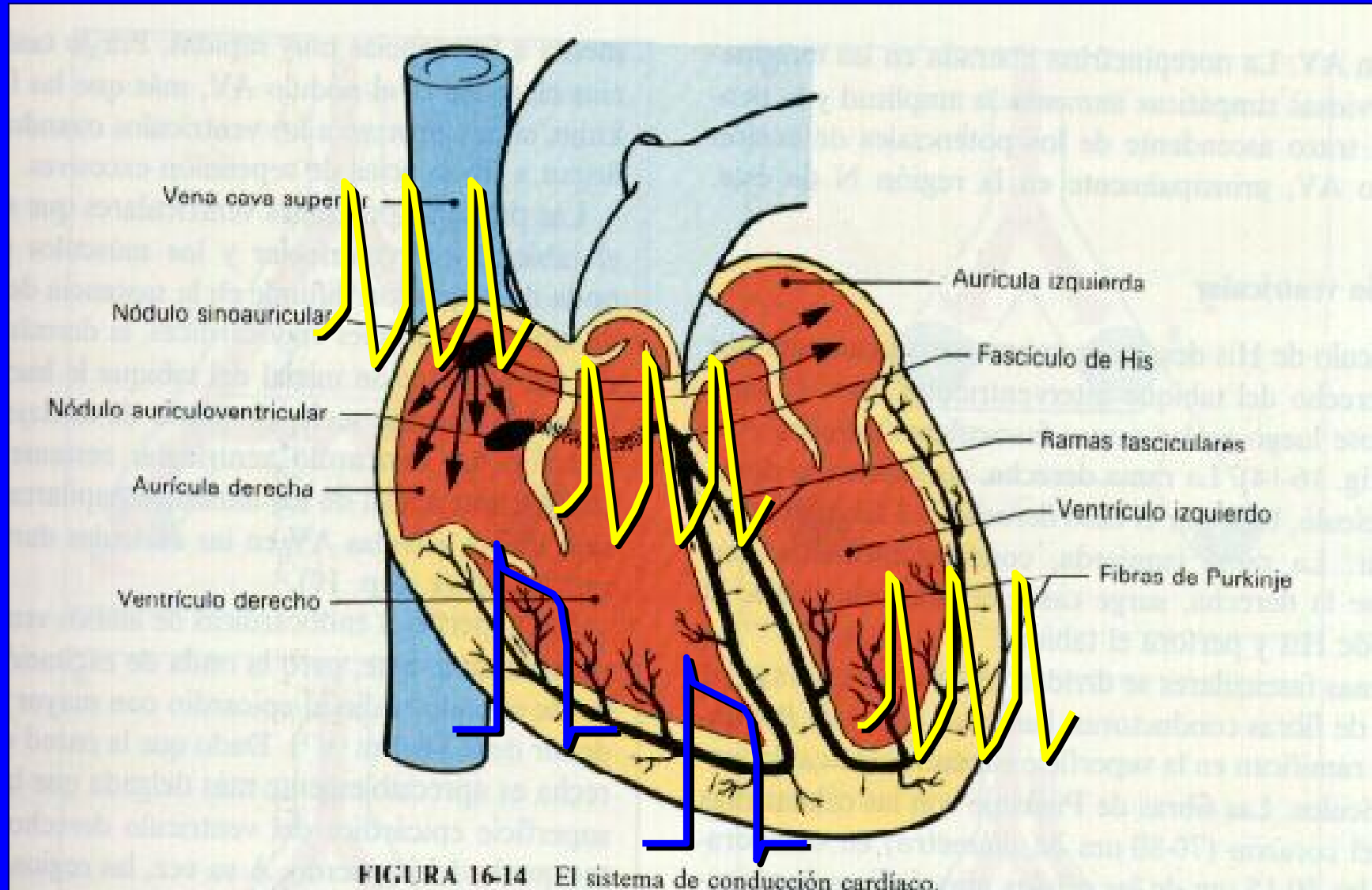


FIGURA 21-1 Esquema de la microcirculación. Las estructuras circulares de las arteriolas y las vénulas representan fibras musculares lisas, y las líneas ramificadas, fibras nerviosas simpáticas. Las flechas señalan la dirección del flujo sanguíneo.

EL CORAZÓN COMO BOMBA



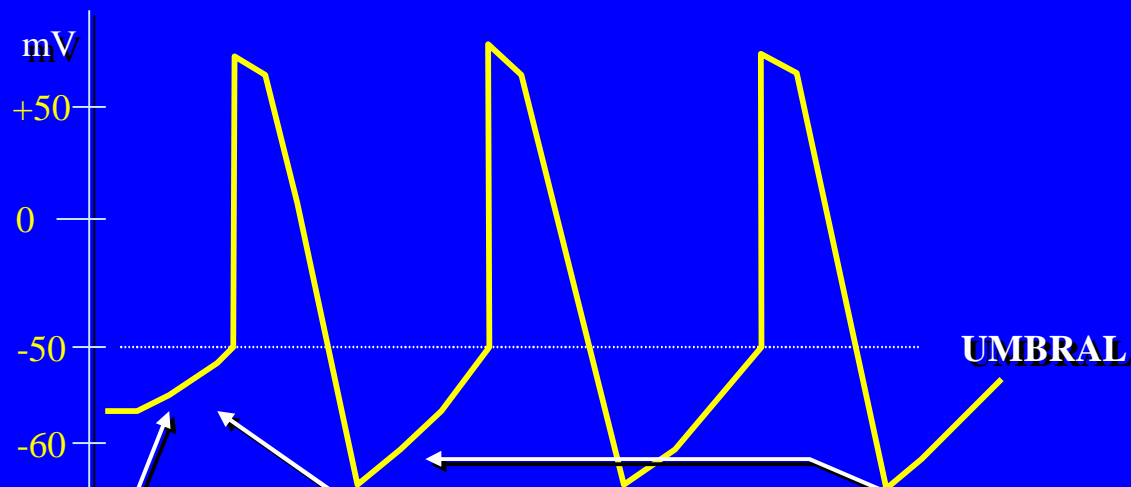
ACTIVIDAD ELECTRICA DEL CORAZÓN



TIPOS DE POTENCIALES DE ACCIÓN

POTENCIALES DE CONDUCCIÓN LENTO

PROPIAS DE NODO SINOAURICULAR, AURICULOVENTRICULAR Y FIBRAS DE PURKINJE

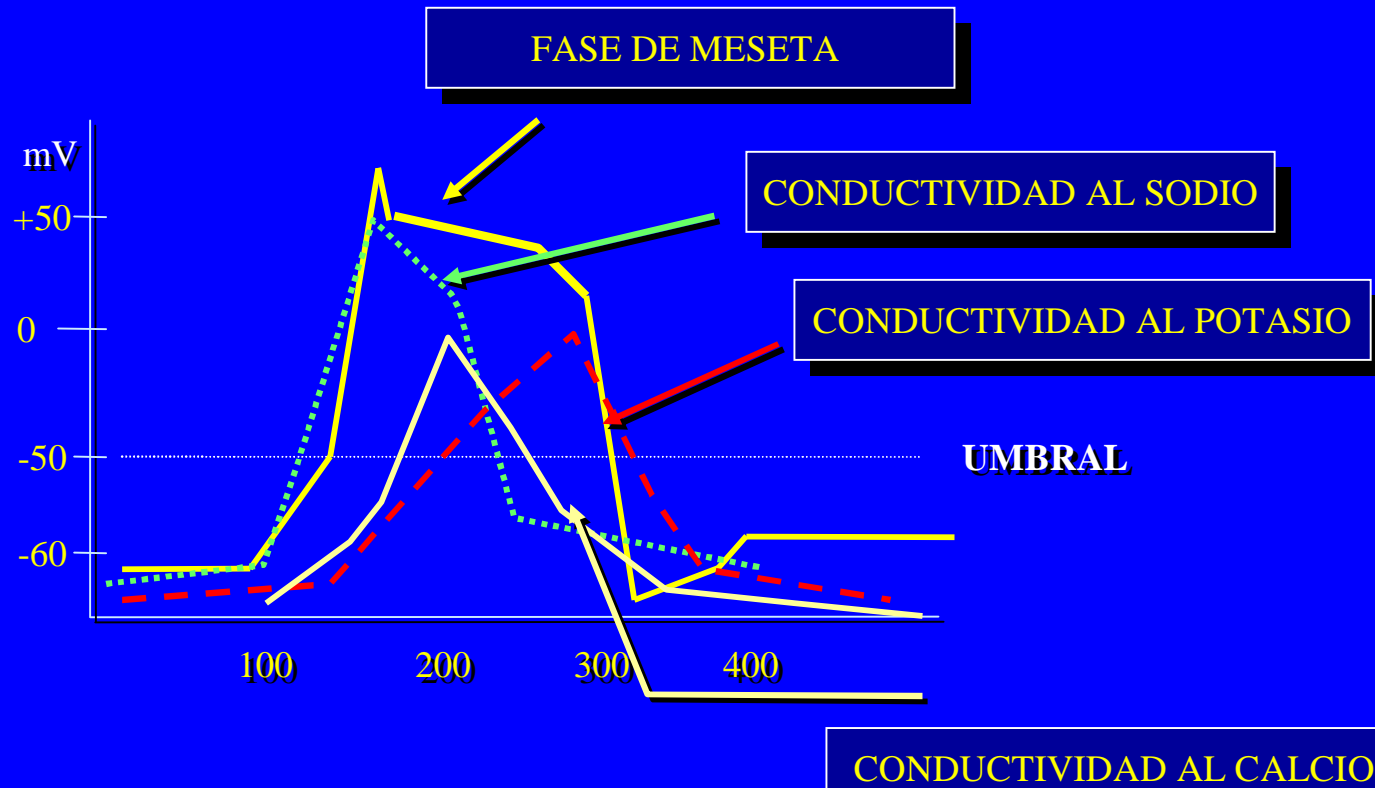


DISMINUCIÓN DE LA PERMEABILIDAD DEL K^+

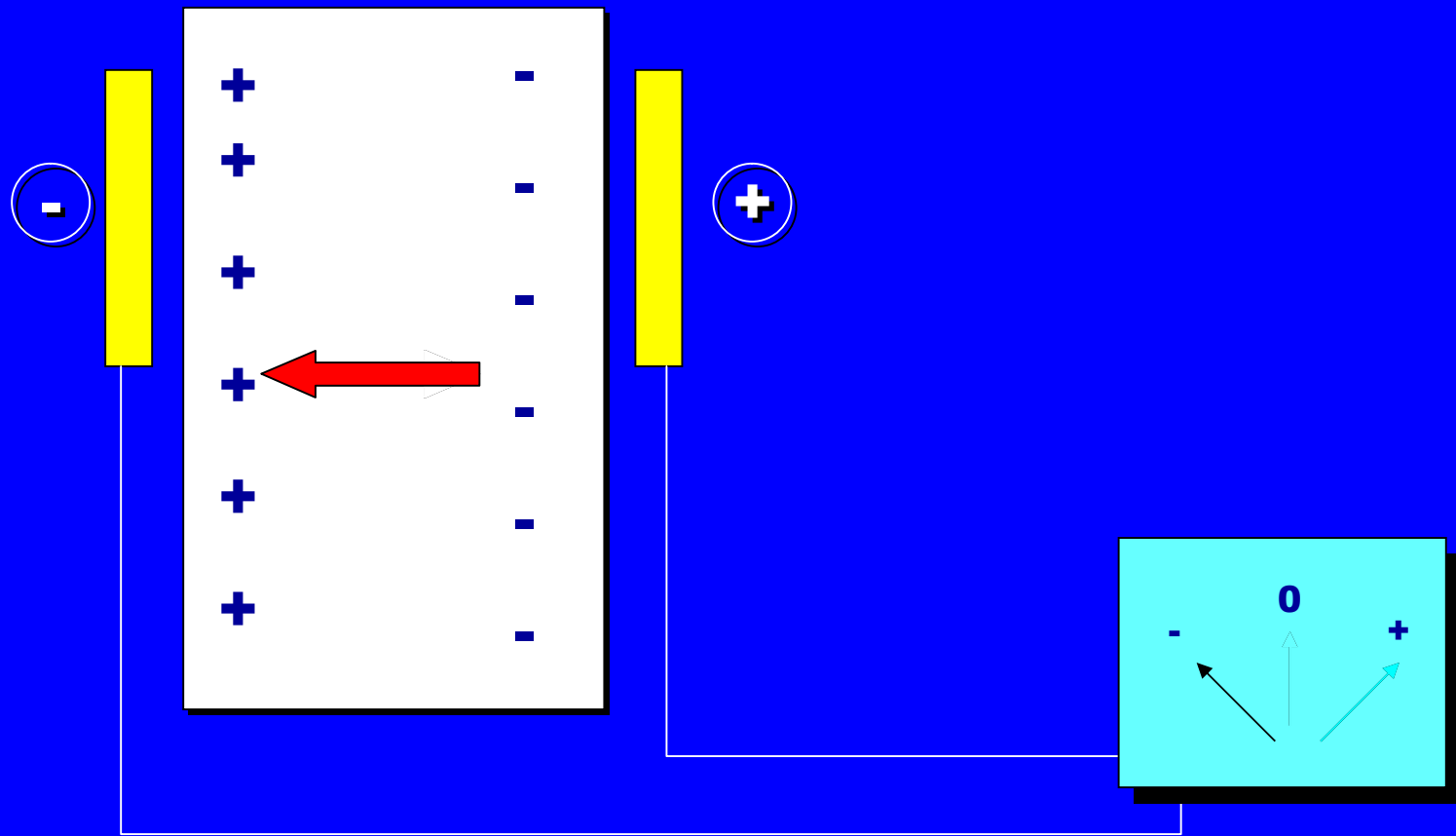
AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD DEL Na^+

HIPERPOLARIZACIÓN

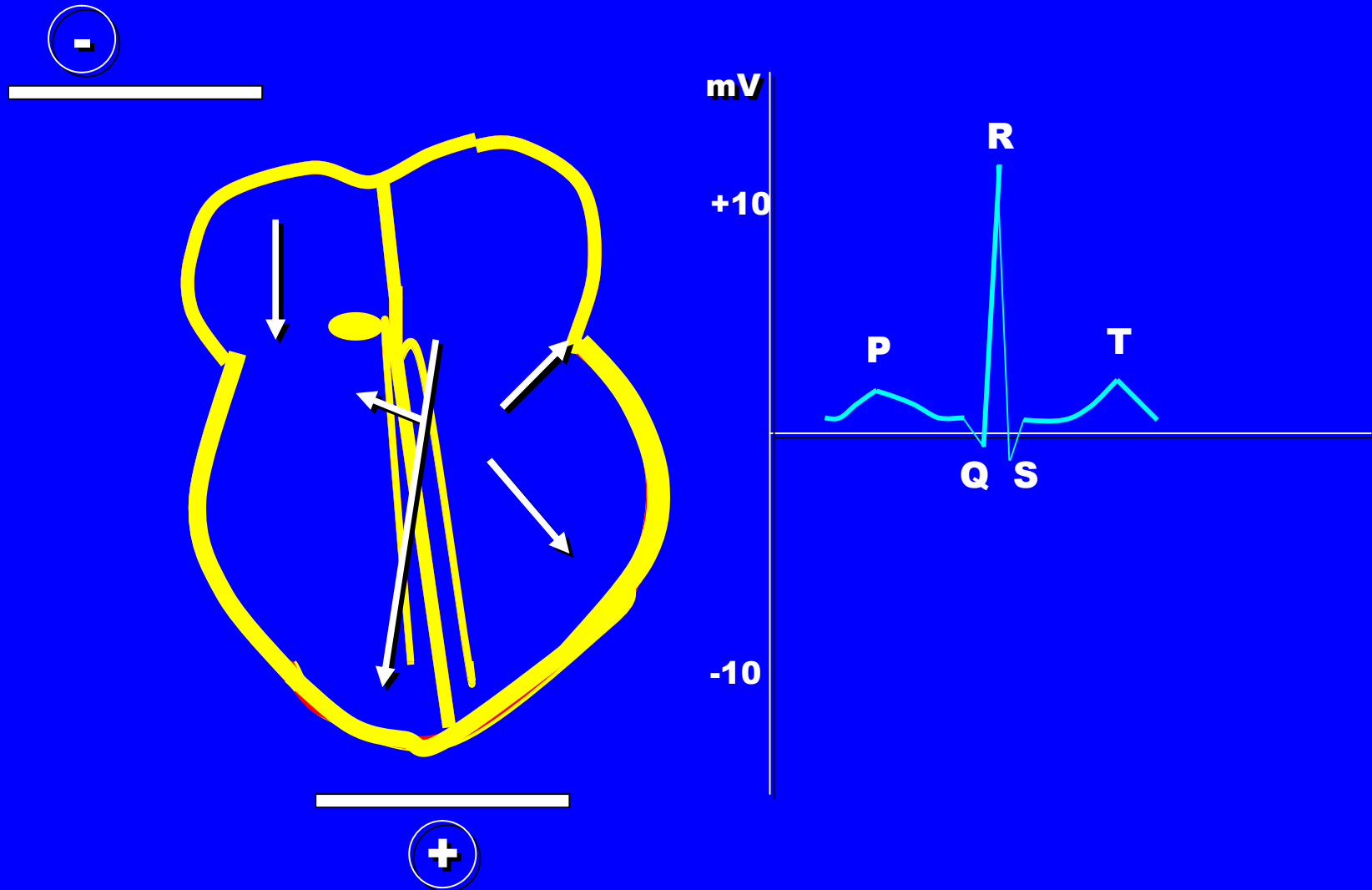
POTENCIALES DE CONDUCCIÓN RÁPIDOS



REGISTRO DE POTENCIALES



REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA CARDÍACA



REGISTRO EKG



ONDA EKG

INTERVALO

INTERVALO QT

PER

LAR

TRI

ALR

NEC

PERIODO DE SÍSTOLE ELECTRICA VENTRICULAR.

TIEMPO REQUERIDO PARA DESPOLARIZACIÓN Y REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR

DURACION 0,23 A 0,5 seg EN FUNCIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA

LAR

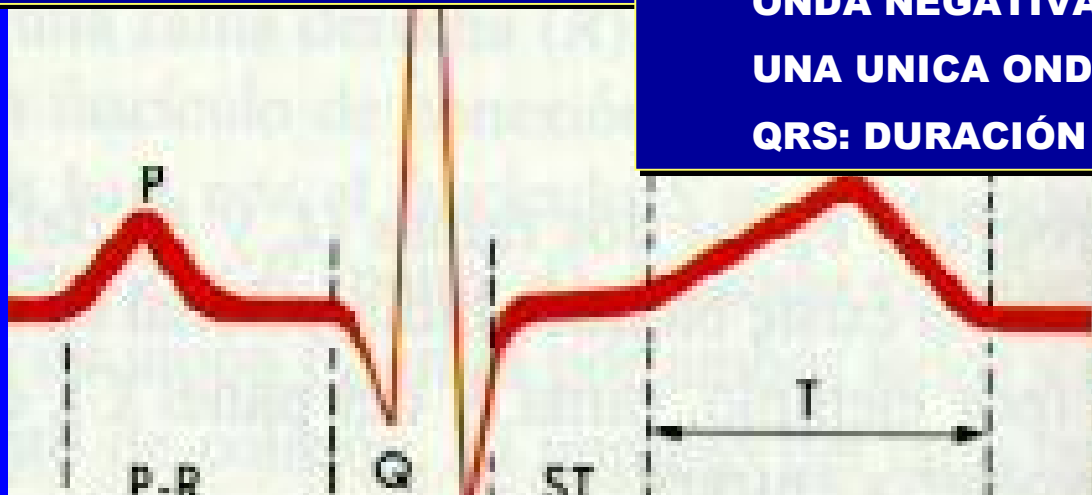
DE R SON R'

R ES Q

ONDA NEGATIVA DESPUES DE R' ES S'

UNA UNICA ONDA NEGATIVA ES QS

QRS: DURACIÓN 0,06 A 0,1 seg



ONDA T

REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR

SIGUE LA DIRECCIÓN DE LA ONDA R

ES POSITIVA ESPECIALMENTE EN LAS DERIVACIONES CON R GRANDE (I, II, V₄ Y V₆)

ES NEGATIVA EN COMPLEJOS QRS NEGATIVOS (aVR)

DERIVACIONES

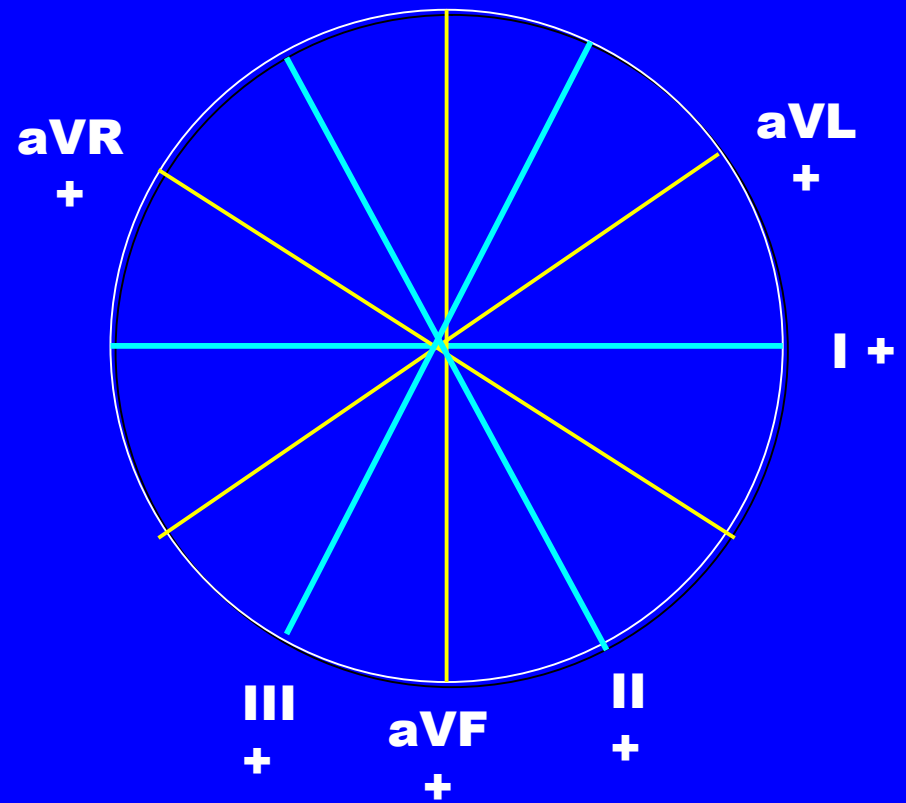
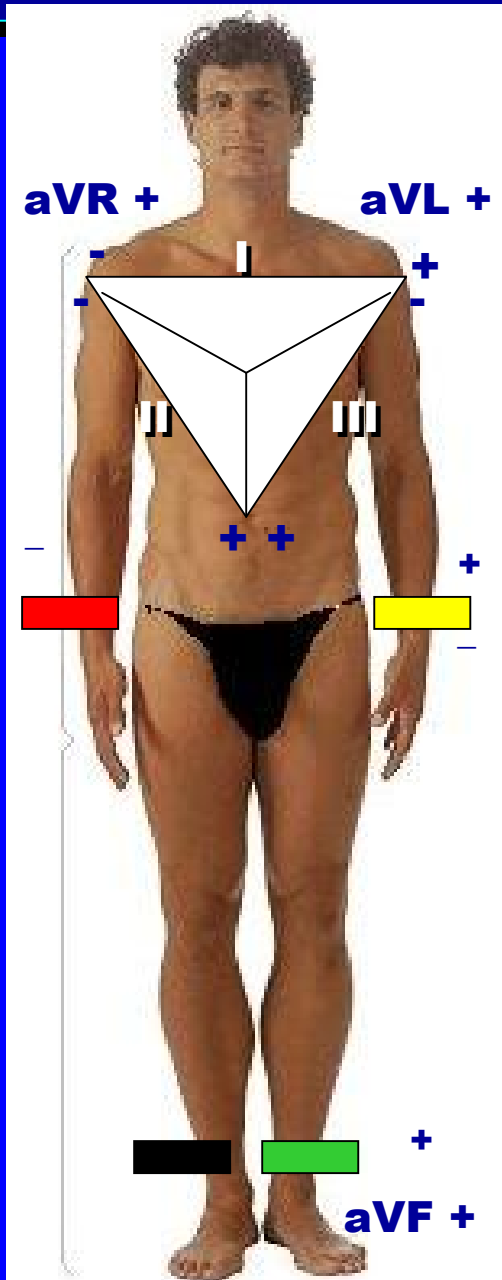
PARA CAPTAR LOS POTENCIALES ELÉCTRICOS DEL CORAZÓN ES NECESARIO EL USO DE ELECTRODOS CONECTADOS UNO AL POLO POSITIVO Y OTRO AL NEGATIVO

CADA UNO DE LOS PARES DE ELECTRODOS UTILIZADOS EN EL REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO SE DENOMINA DERIVACIÓN

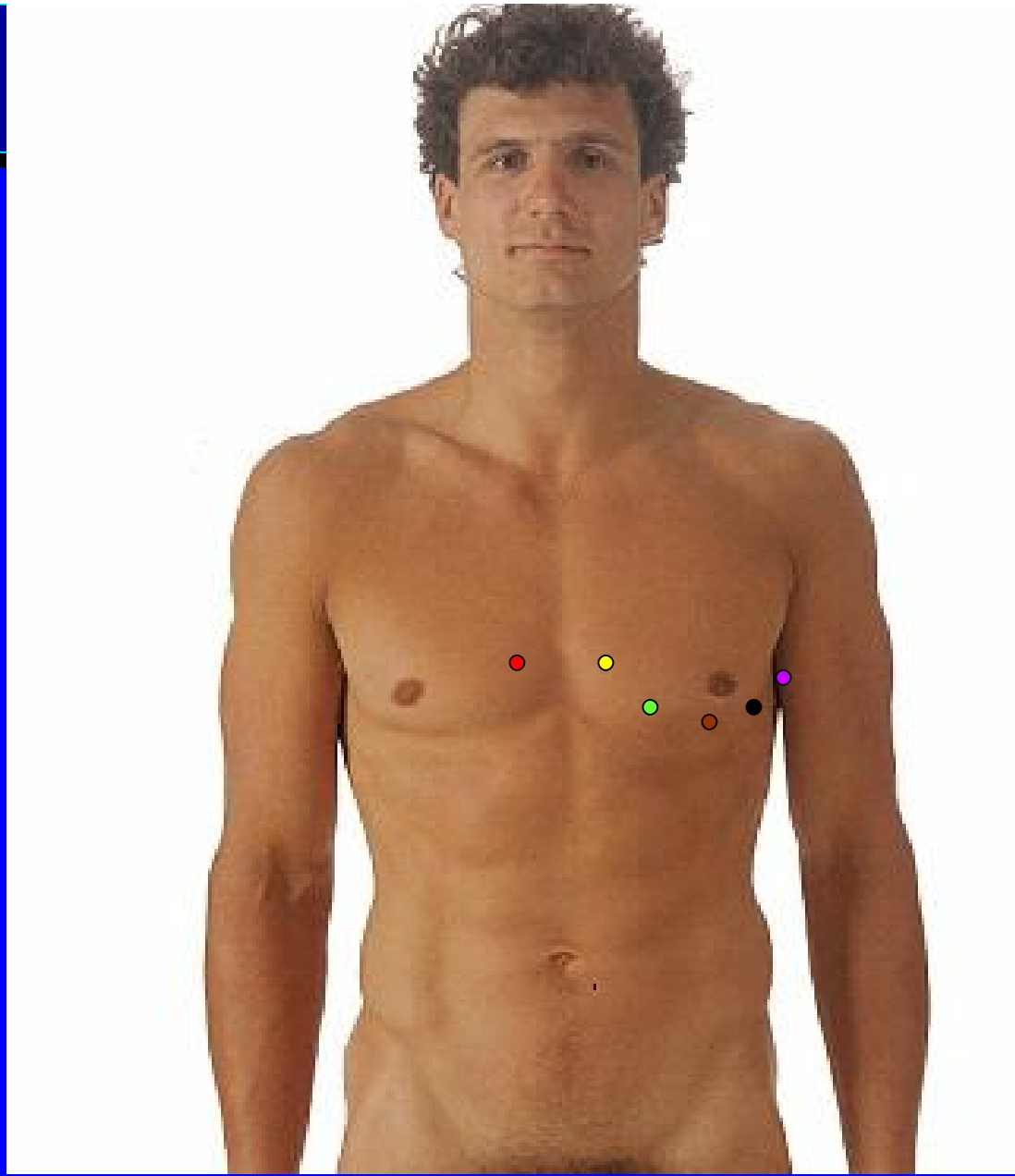
SEGÚN EL MODELO DE EINTHOVEN, EL DIPOLO ELÉCTRICO QUE SE GENERA EN EL CORAZÓN, DURANTE EL CICLO CARDÍACO, SE REPRESENTA POR UN VECTOR QUE SE ORIENTA EN LAS TRES DIRECCIONES DEL ESPACIO, DESDE EL CENTRO DE UN TRIANGULO IMAGINARIO QUE CIRCUNSCRIBE AL CORAZÓN, CUYOS VÉRTICES SERÍAN LOS POLOS DE LAS DIFERENTES DERIVACIONES.

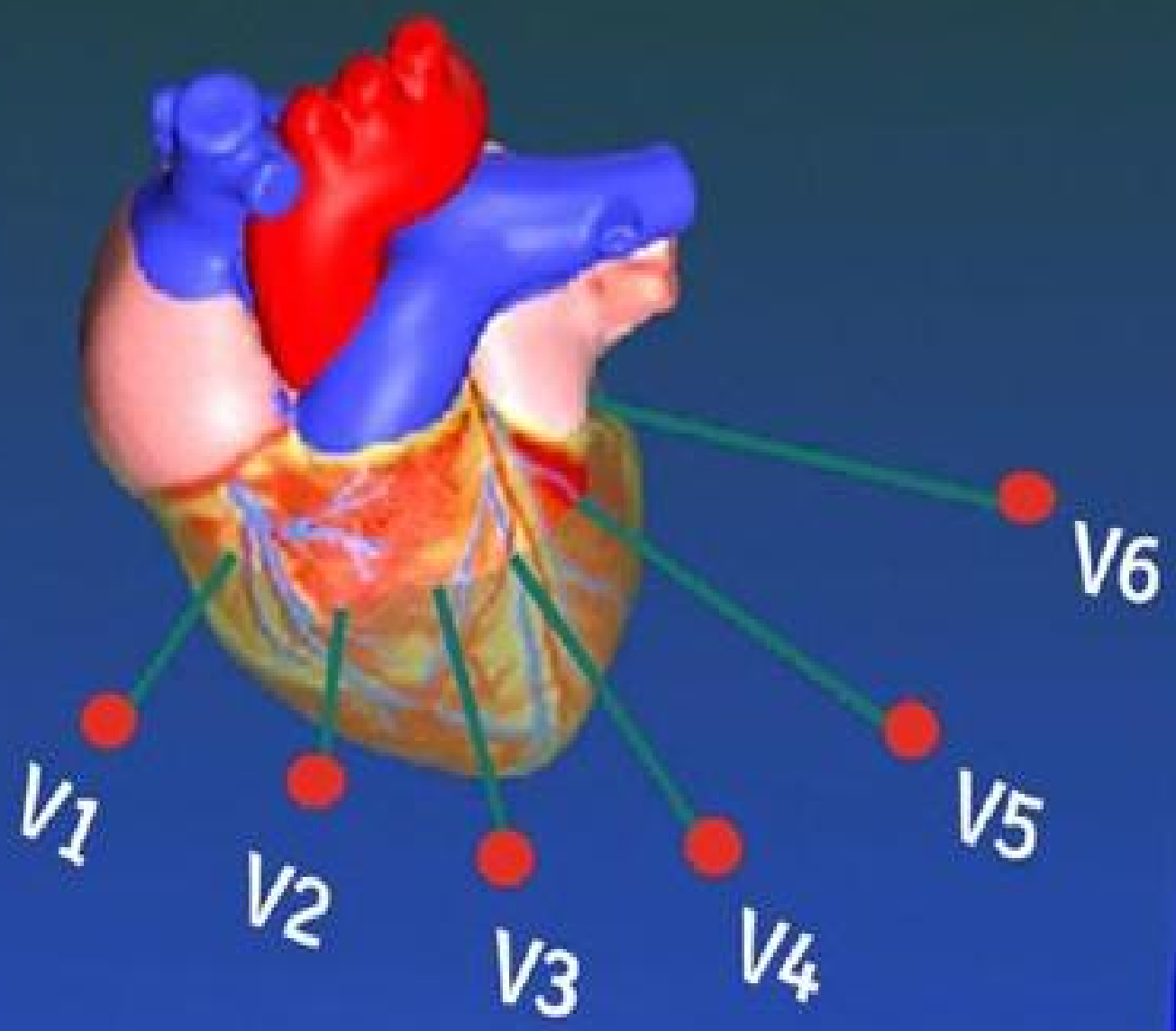
CADA UNO DE LOS LADOS RESULTARÍA DIVIDIDO EN UNA MITAD POSITIVA Y OTRA NEGATIVA

DERIVACIONES BIPOLARES Y MONOPOLARES

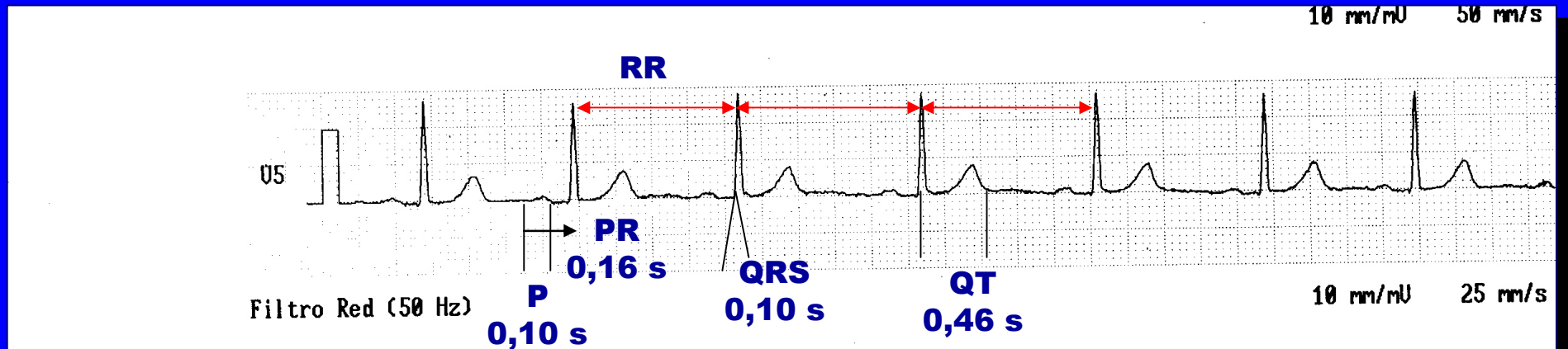


ES

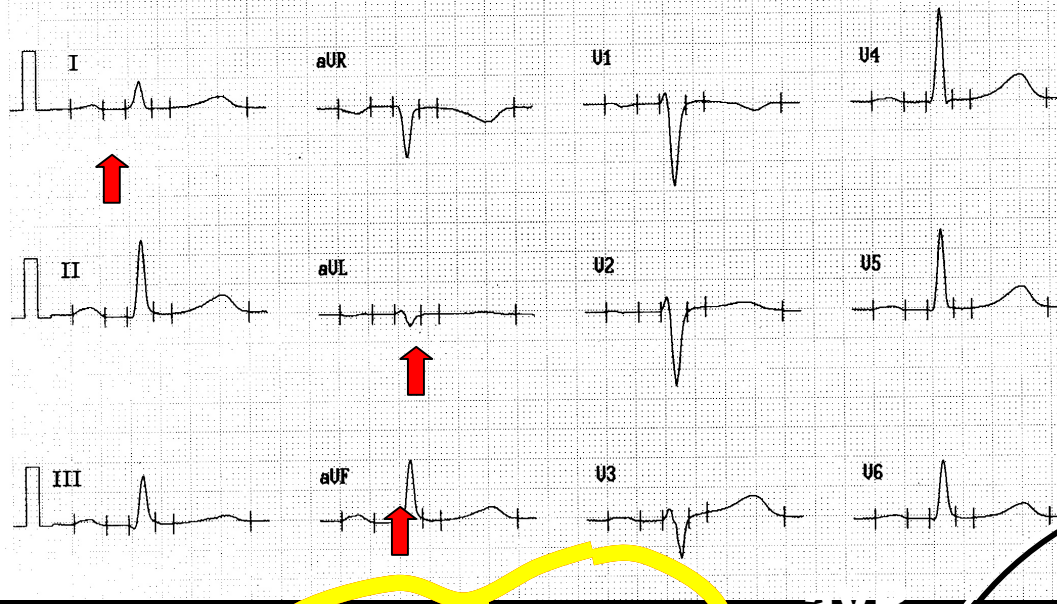




REGISTRO EKG NORMAL



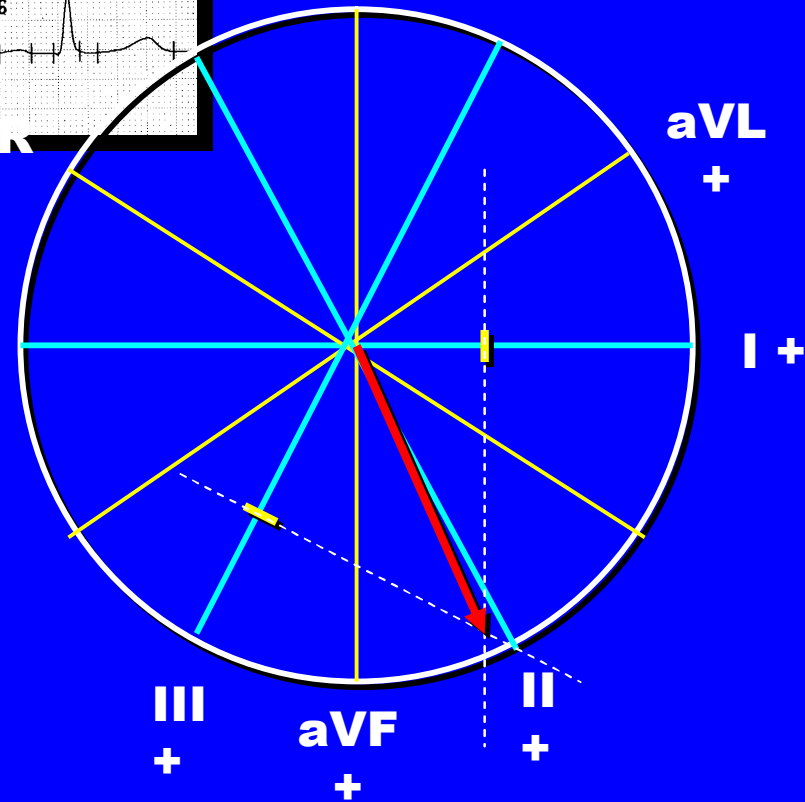
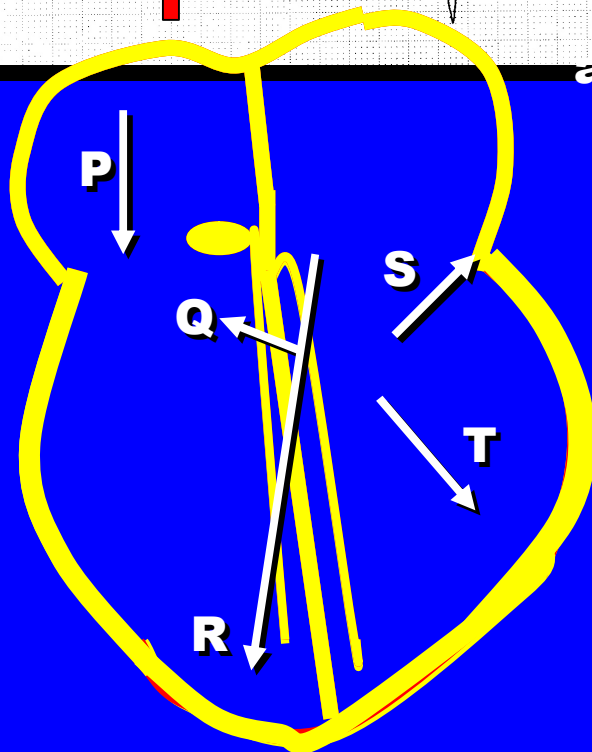
REPRESENTACIÓN AXIAL



EJE QRS

$$R + S (I) = 5$$

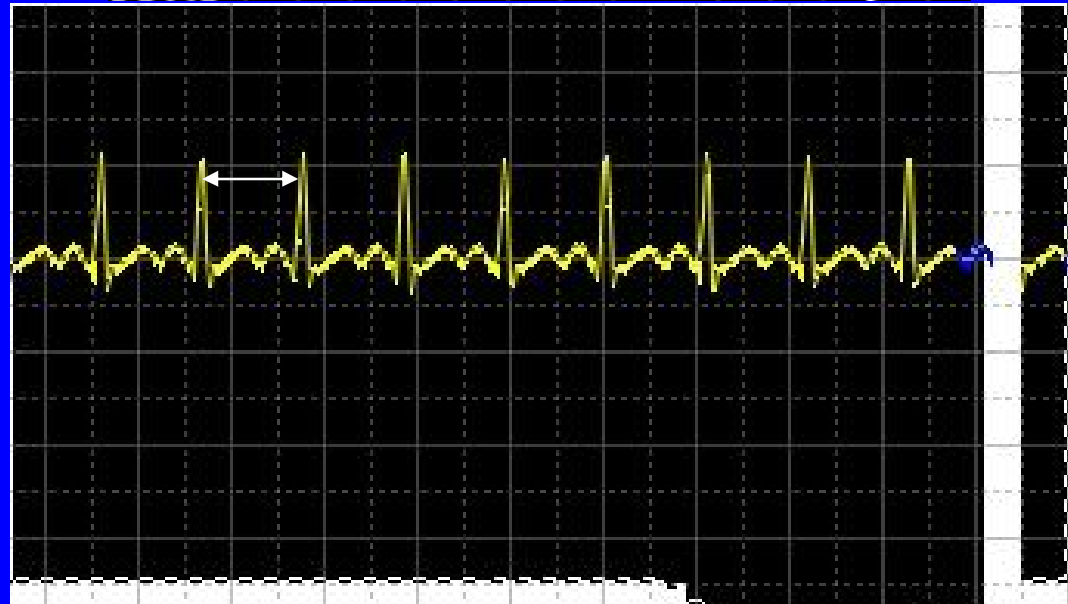
$$R + S (III) = 7$$



PRINCIPALES CÁUSAS DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

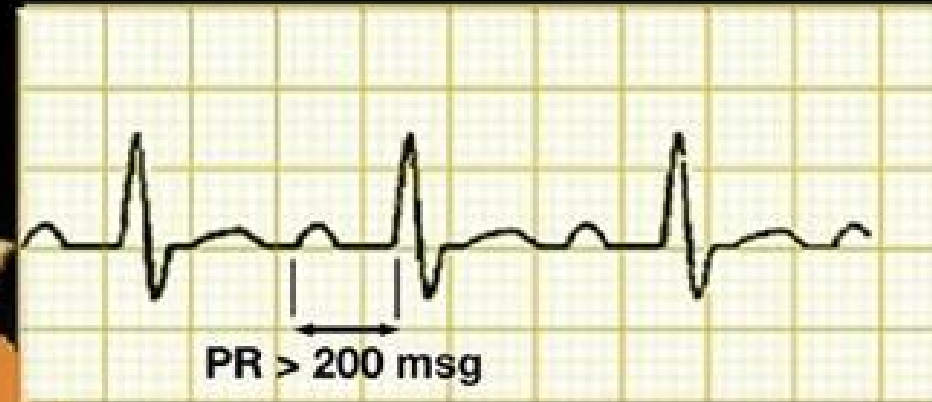
- **MODIFICACIÓN DEL RITMO MARCAPASOS**
- **TRASLADO DEL MARCAPASOS A OTROS LUGARES EXCITABLES**
- **ALTERACIÓN DE LAS VÍAS DE CONDUCCIÓN**
- **UTILIZACIÓN DE VÍAS DE CONDUCCIÓN DISTINTAS A LAS NORMALES**
- **APARICIÓN DE FOCOS DIVERSOS DE EXCITACIÓN**

ALTERACIONES DEL RITMO

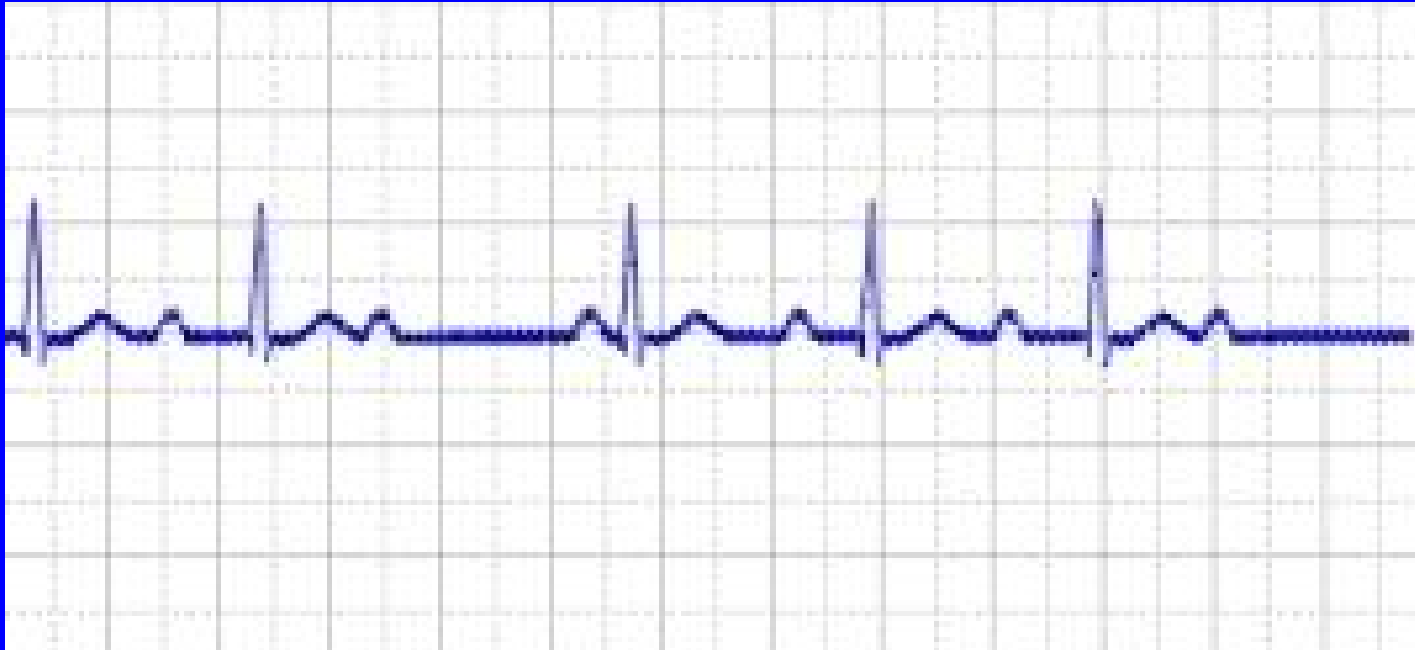


ARRITMIAS CARDÍACAS

Bloqueo AV 1er grado

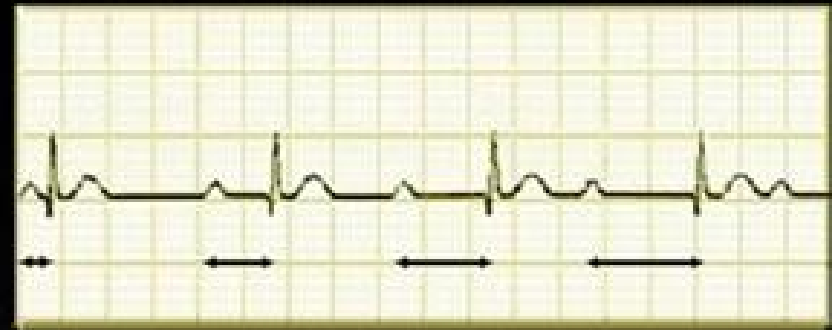
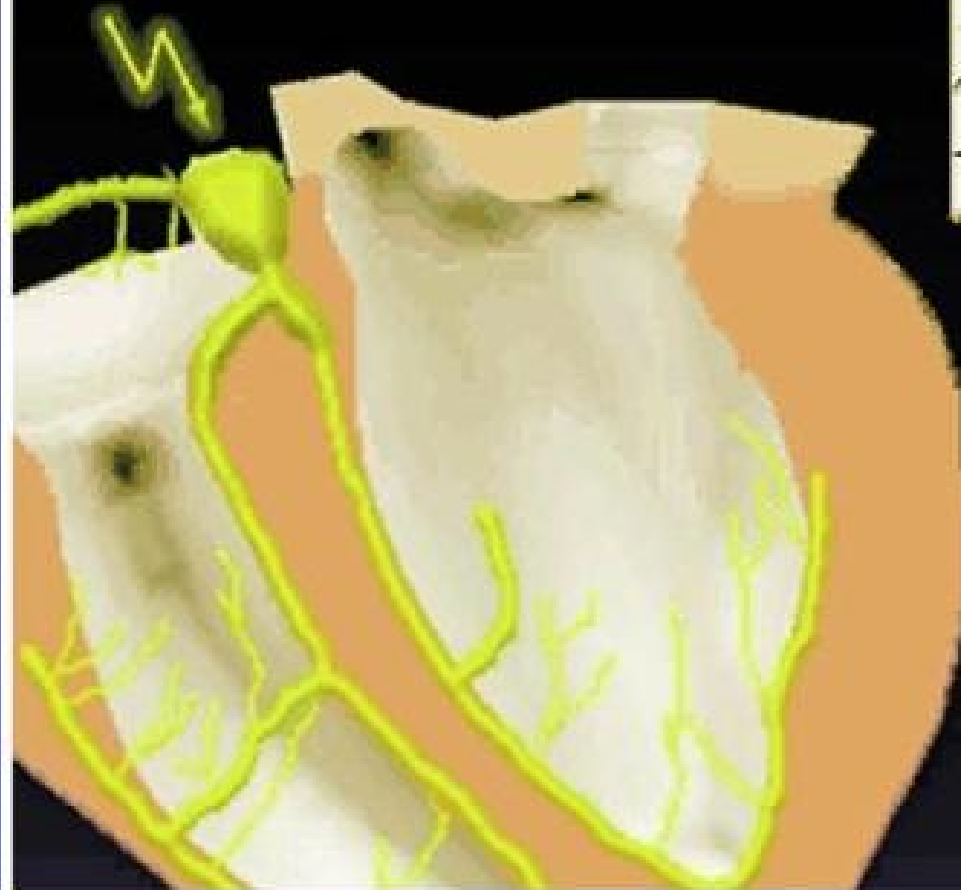


BLOQUEO 2°



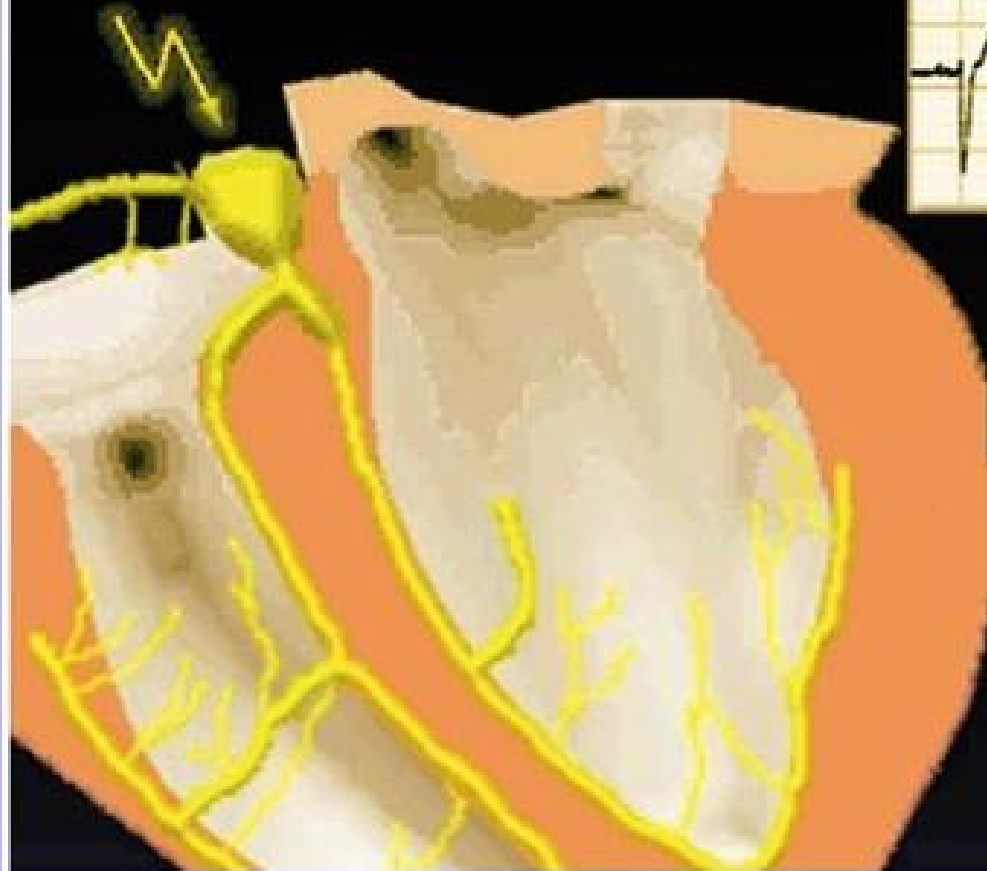
ARRITMIAS CARDÍACAS

Bloqueo AV 2º grado Tipo I (Wenckebach)

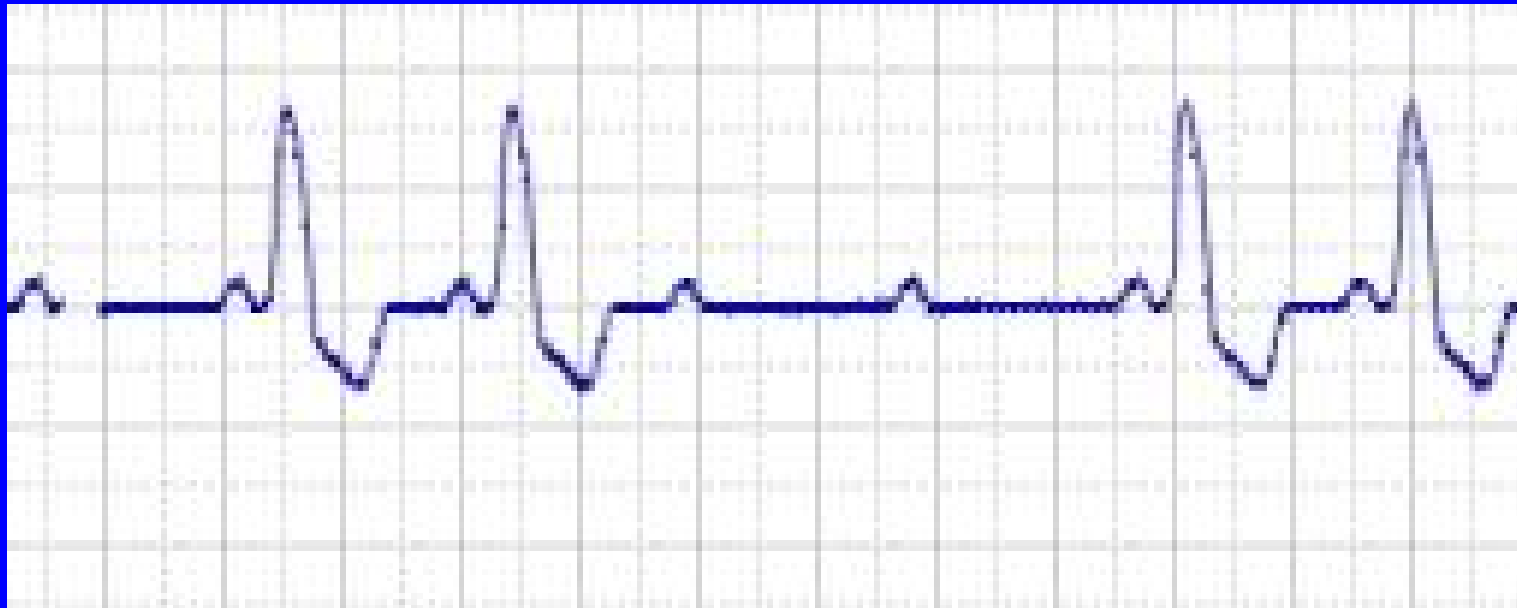


ARRITMIAS CARDÍACAS

Bloqueo AV 2º grado Tipo II (Mobitz)

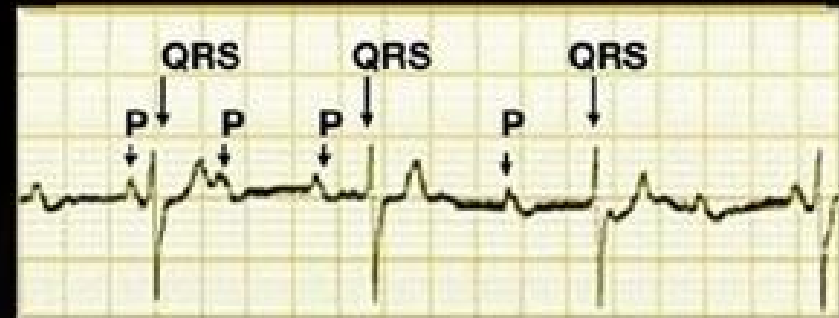
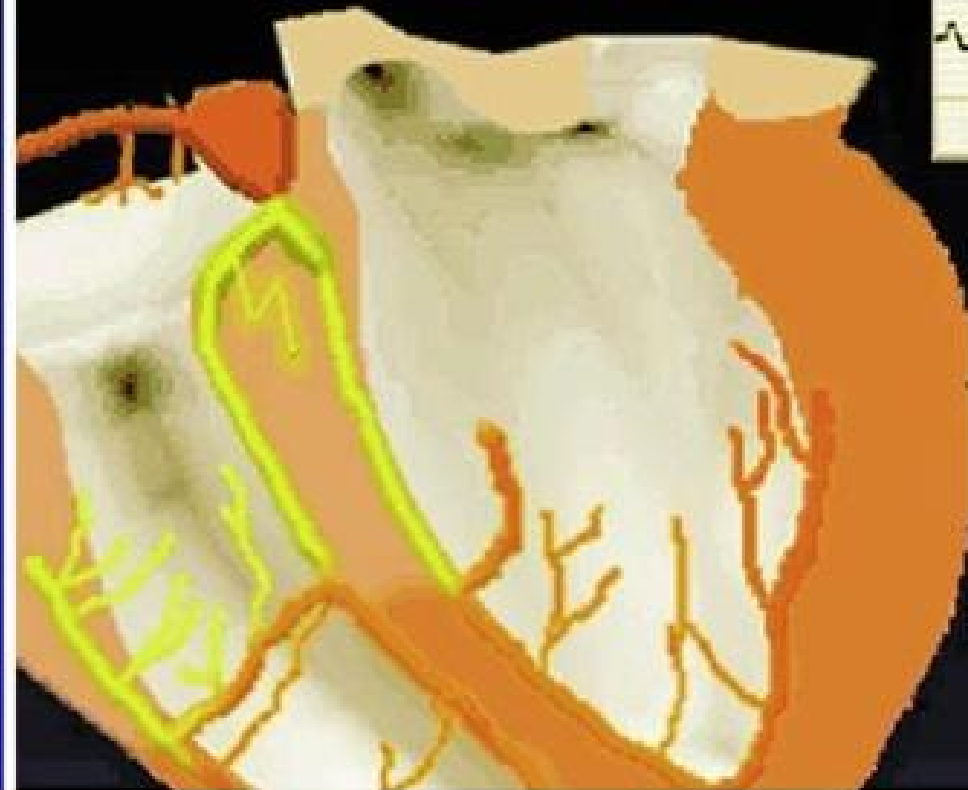


BLOQUEO 3°



ARRITMIAS CARDÍACAS

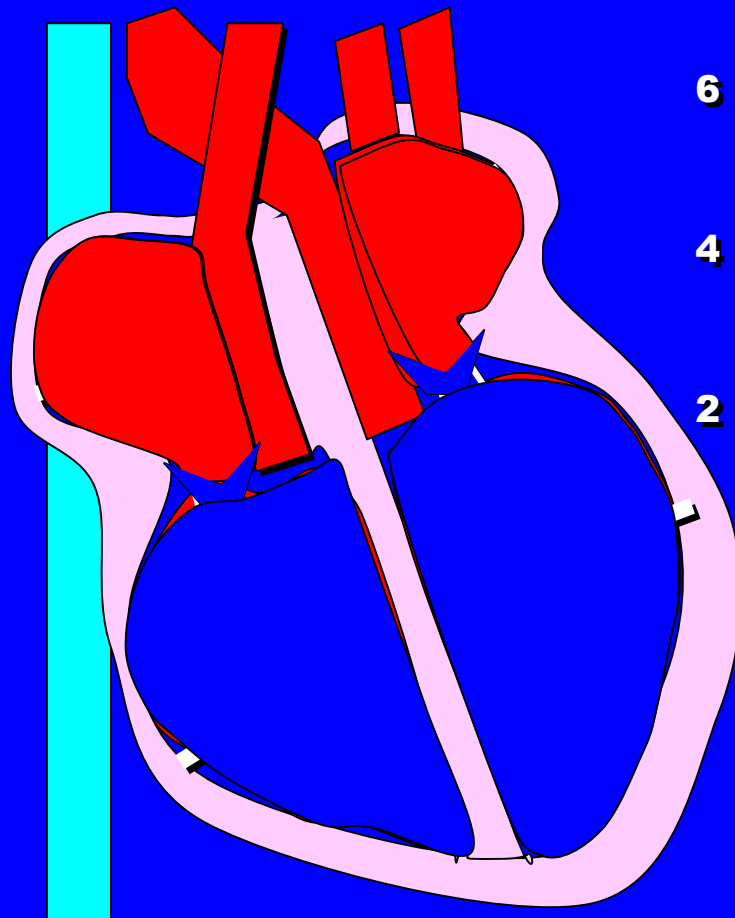
Bloqueo AV 3^{er} grado



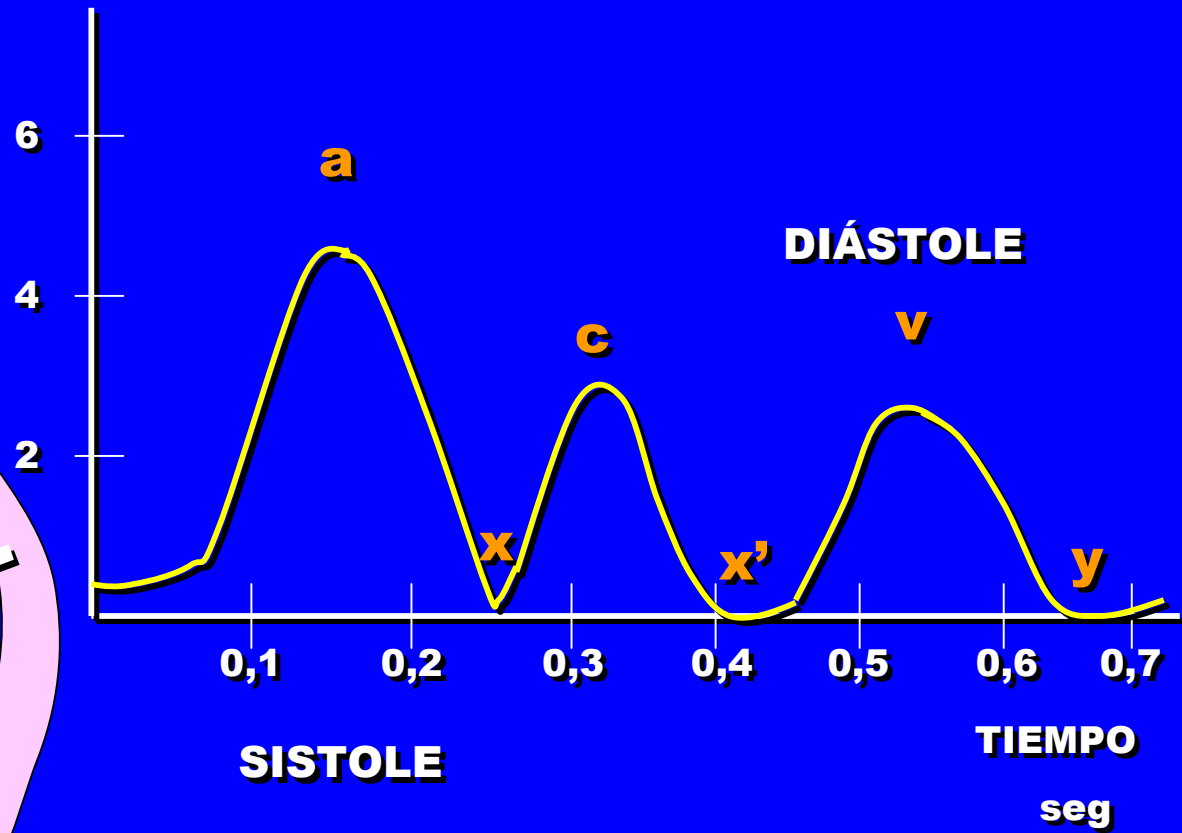
FENÓMENOS MECÁNICOS DURANTE EL CICLO CARDÍACO

- **COMO CONSECUENCIA DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN, SE PRODUCEN UNA SERIE DE FENÓMENOS MECÁNICOS QUE DETERMINAN EL LLENADO Y VACIADO CÍCLICO DE LAS CAVIDADES CARDÍACAS**
- **LOS PERIODOS DE CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN DE AURÍCULAS Y VENTRÍCULOS (SÍSTOLE Y DIÁSTOLE) SE CORRESPONDEN CON TIEMPOS DE VACIADO Y LLENADO, EN LOS QUE ENTRAN EN JUEGO VOLUMENES DE SANGRE QUE SE DESPLAZAN, PRESIONES Y MANIFESTACIONES SONORAS AUDIBLES**

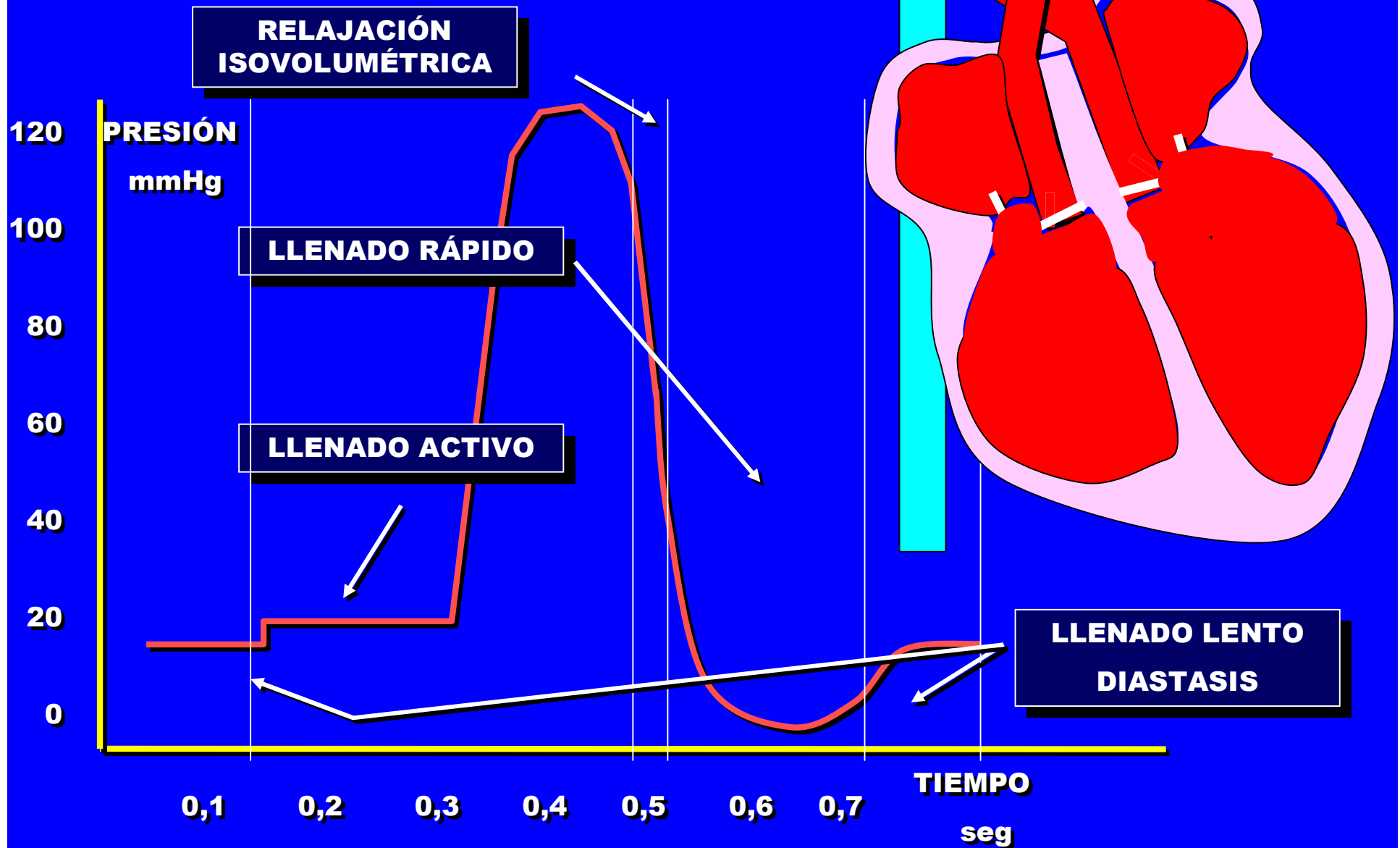
CICLO AURICULAR



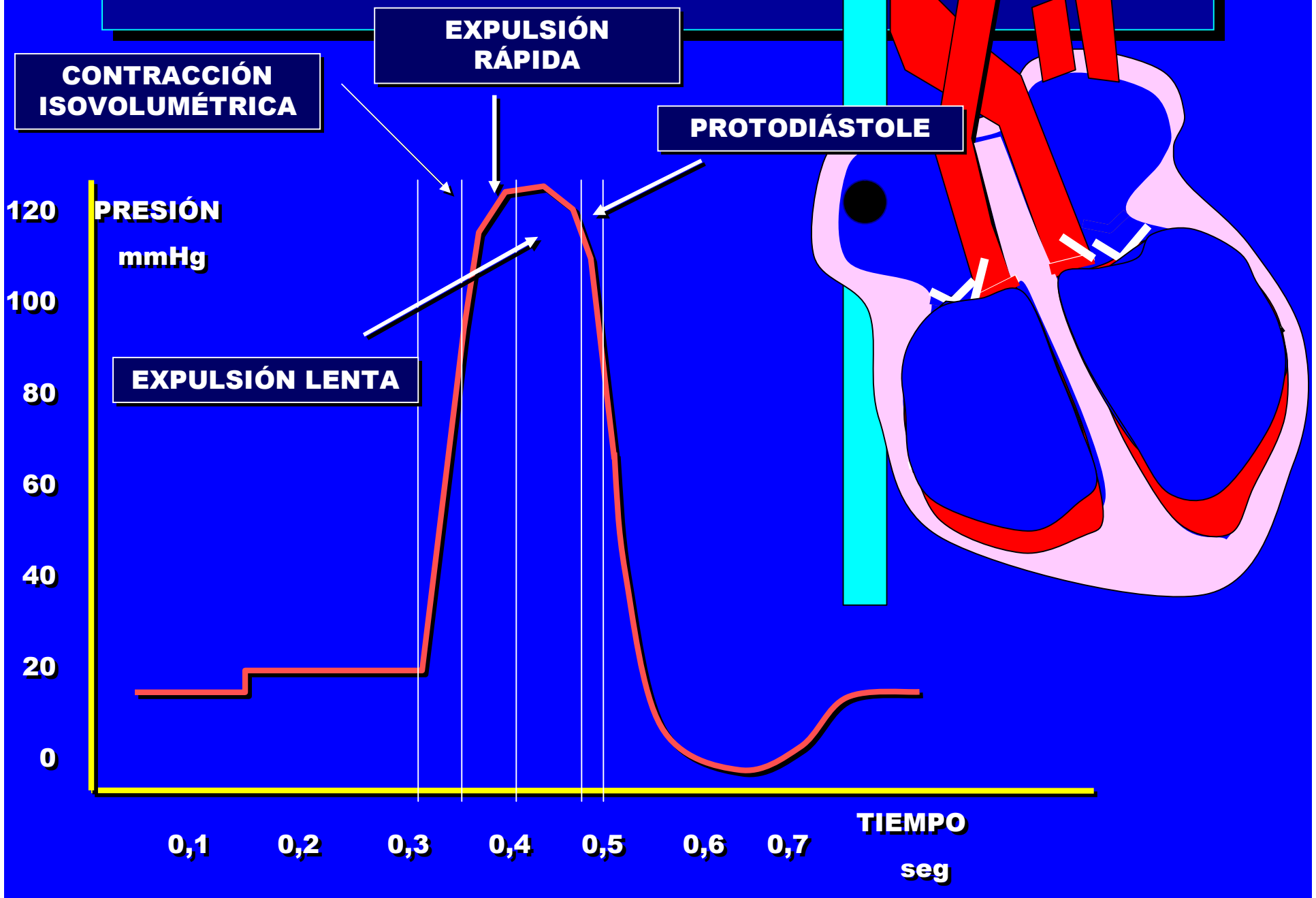
PRESIÓN
mmHg



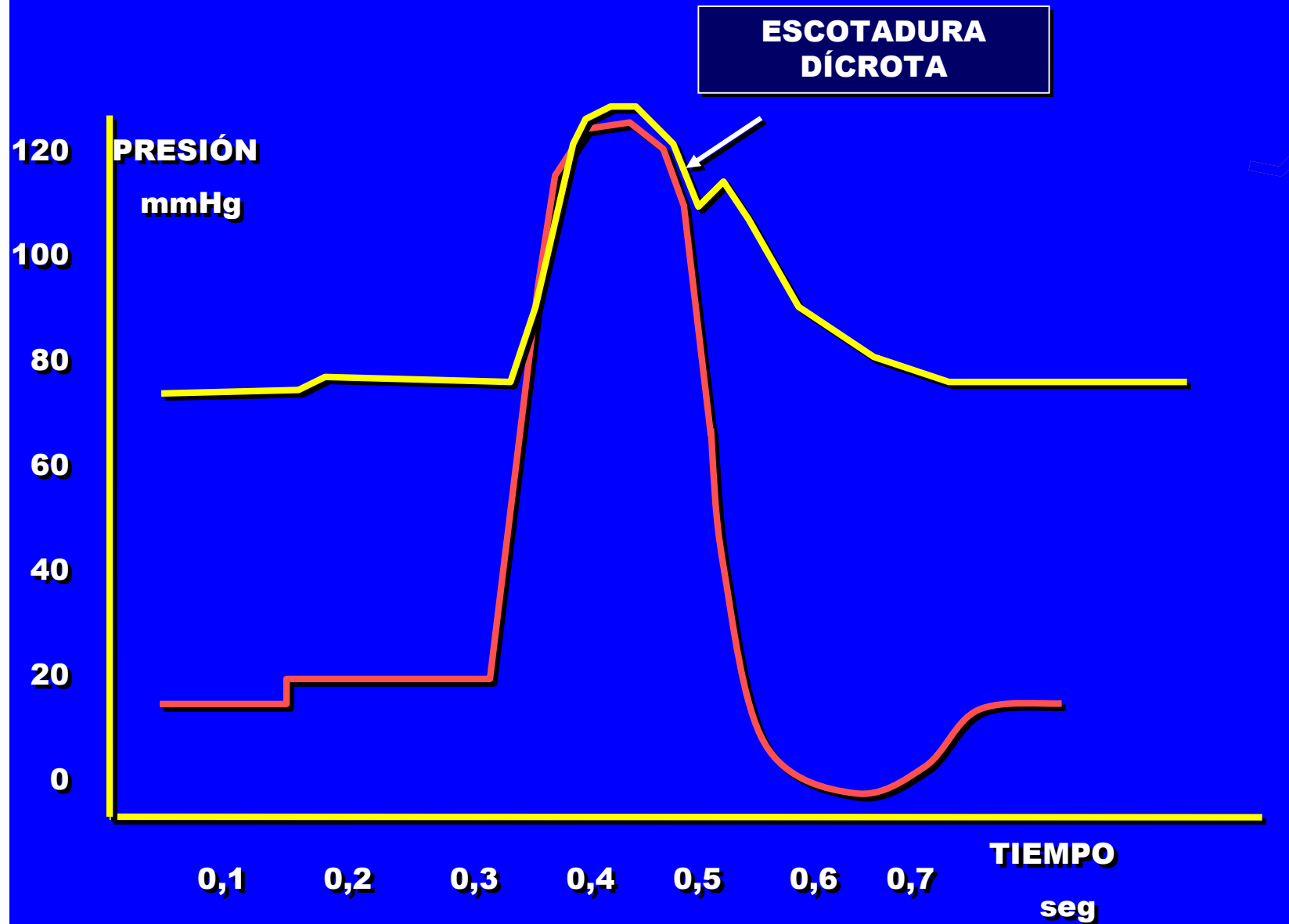
DIÁSTOLE VENTRICULAR



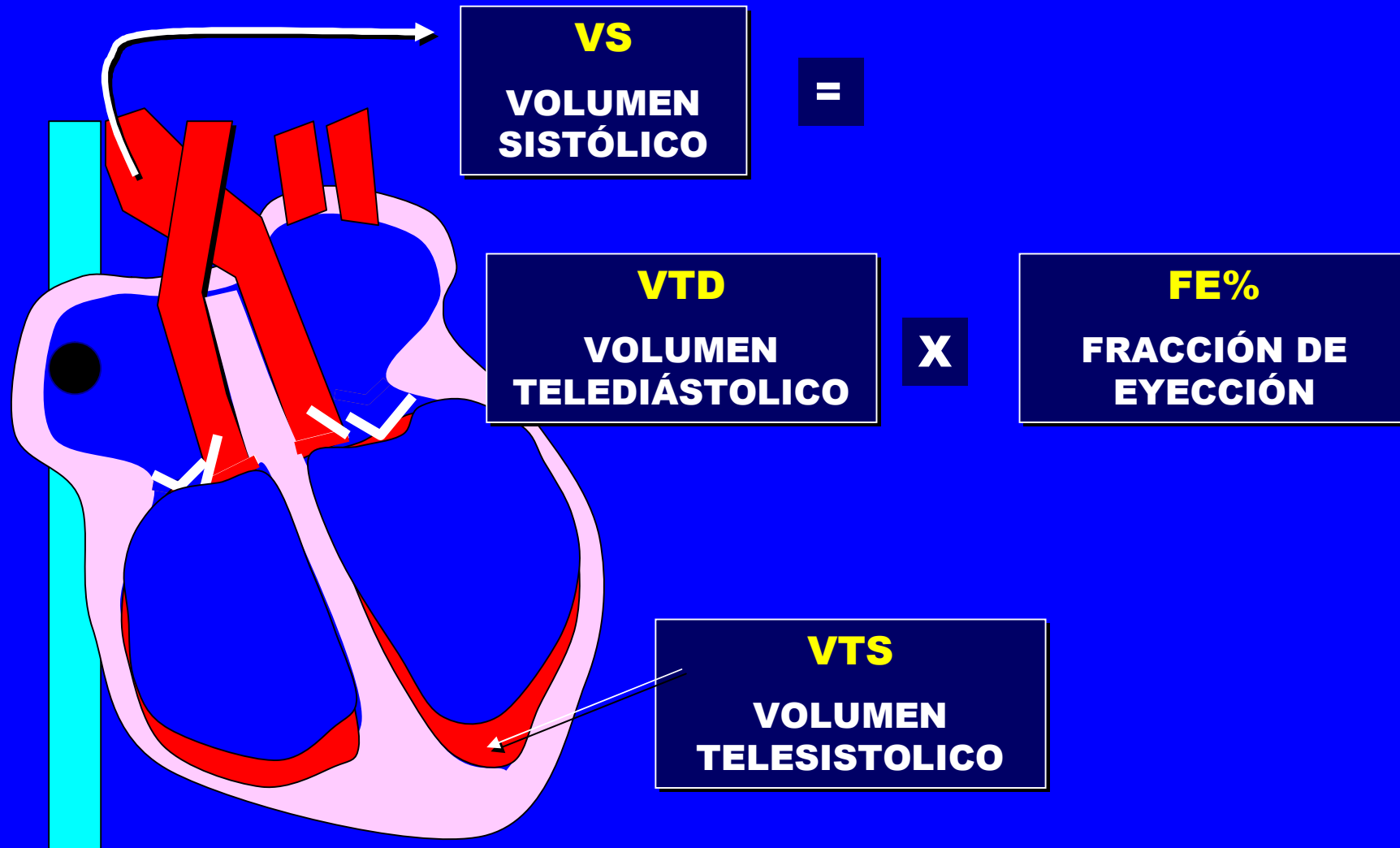
SÍSTOLE VENTRICULAR



PRESIÓN AÓRTICA



VOLÚMENES CARDÍACOS



GASTO CARDÍACO

$$\text{GASTO CARDÍACO} = \text{VOL.SISTÓLICO} \times \text{FREC.CARDÍACA}$$

EJEMPLO:

VTD= 135 mL

FE= 65%

FC= 72 lat/min

$$\text{VS} = 135 \text{ mL} \times 65/100$$

$$\text{VS} = 87,75 \text{ mL}$$

$$\text{GC} = 87,75 \text{ mL/lat} \times 72 \text{ lat/min}$$

$$\text{GC} = 6318 \text{ mL/min}$$

MEDIDA DEL GASTO CARDÍACO

- MÉTODO DE FICK:

SE BASA EN QUE LA CANTIDAD DE UNA SUSTANCIA EXTRAÍDA DE LA SANGRE, POR UN ÓRGANO, ES IGUAL AL PRODUCTO DE LA DIFERENCIA DE CONCENTRACIÓN ARTERIO-VENOSA, POR EL FLUJO SANGUÍNEO.

SE UTILIZAN LAS CONCENTRACIONES DE O₂, EN ARTERIA Y VENA (CaO₂, CvO₂), Y EL OXÍGENO CONSUMIDO EN UN TIEMPO DETERMINADO (V'O₂).

$$V'O_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$GC = V'O_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

FACTORES DETERMINANTES DEL GASTO CARDIACO

• FACTORES QUE AFECTAN AL VOLUMEN SISTÓLICO:

- PRESIONES INTRATORÁDICAS**
- PRECARGA (PRINCIPIO DE FRANK-STARLING)**
- POSCARGA**
- DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR**
- FUERZA DE CONTRACCIÓN (INOTROPISMO)**

• FACTORES QUE AFECTAN A LA FRECUENCIA :

- CONTROL SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO**
- FACTORES HUMORALES (IONES)**

PRINCIPIO DE FRANK-STARLING

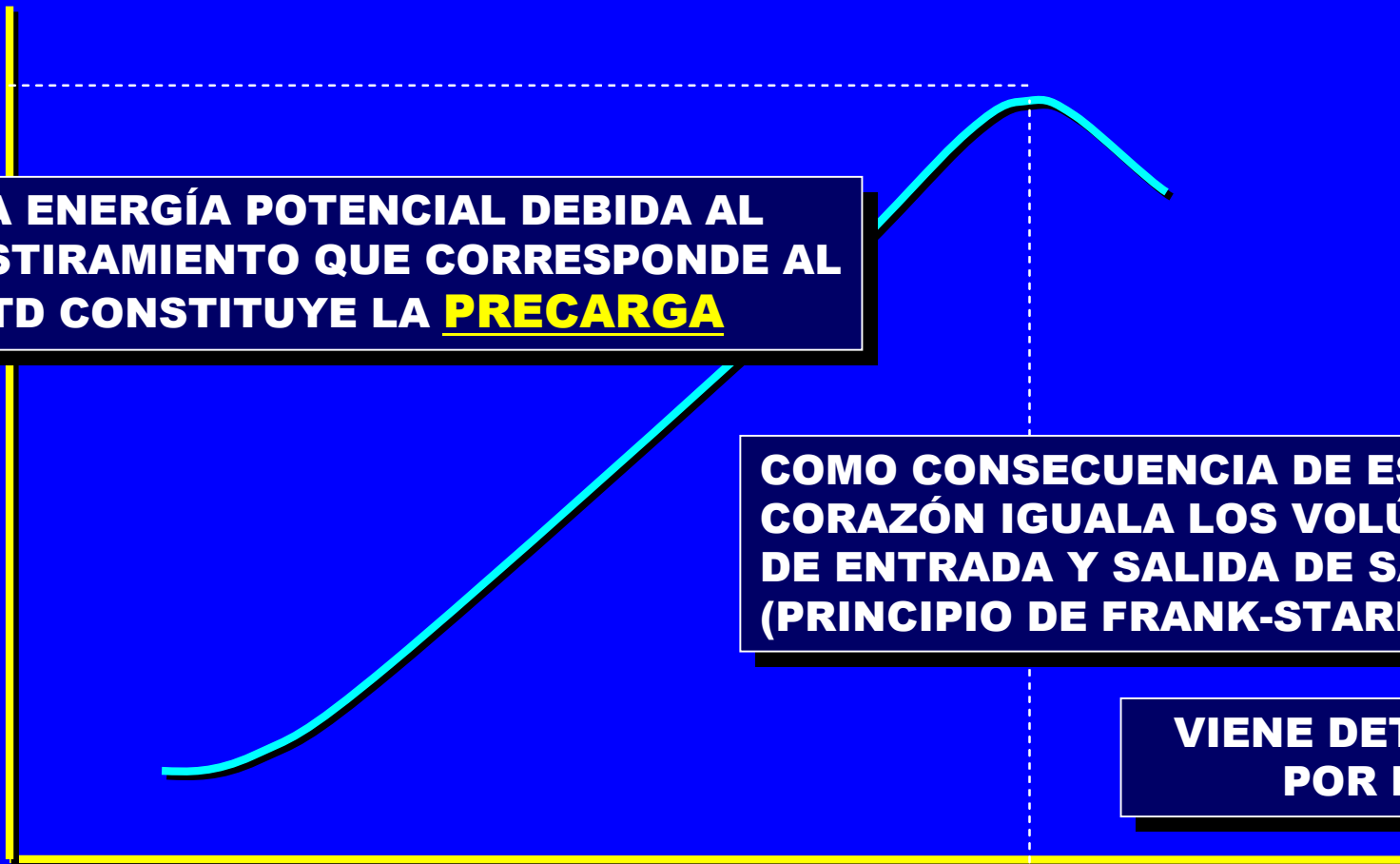
FUERZA EJERCIDA

LA ENERGÍA POTENCIAL DEBIDA AL ESTIRAMIENTO QUE CORRESPONDE AL VTD CONSTITUYE LA **PRECARGA**

COMO CONSECUENCIA DE ESTO, EL CORAZÓN IGUALA LOS VOLÚMENES DE ENTRADA Y SALIDA DE SANGRE (PRINCIPIO DE FRANK-STARLING)

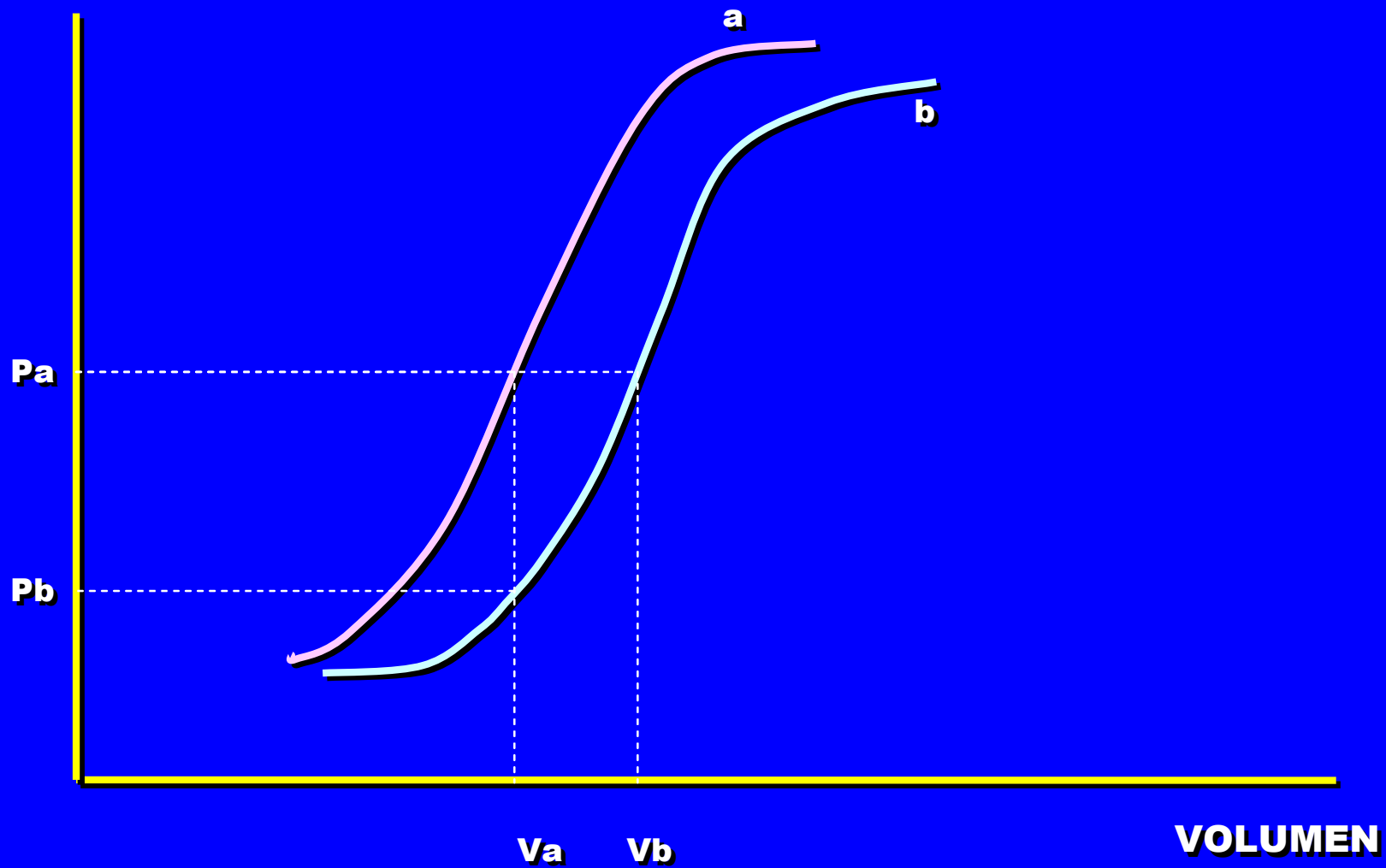
VIENE DETERMINADA POR EL VTD

LONGITUD DE LA FIBRA



DISTENSIBILIDAD

PRESIÓN



TRABAJO CARDÍACO Y CONSUMO DE O₂ POR EL CORAZÓN

- **SE DEFINE TRABAJO CARDÍACO EN CADA LATIDO COMO EL PRODUCTO:**

$$W_H = VS \times PAM$$

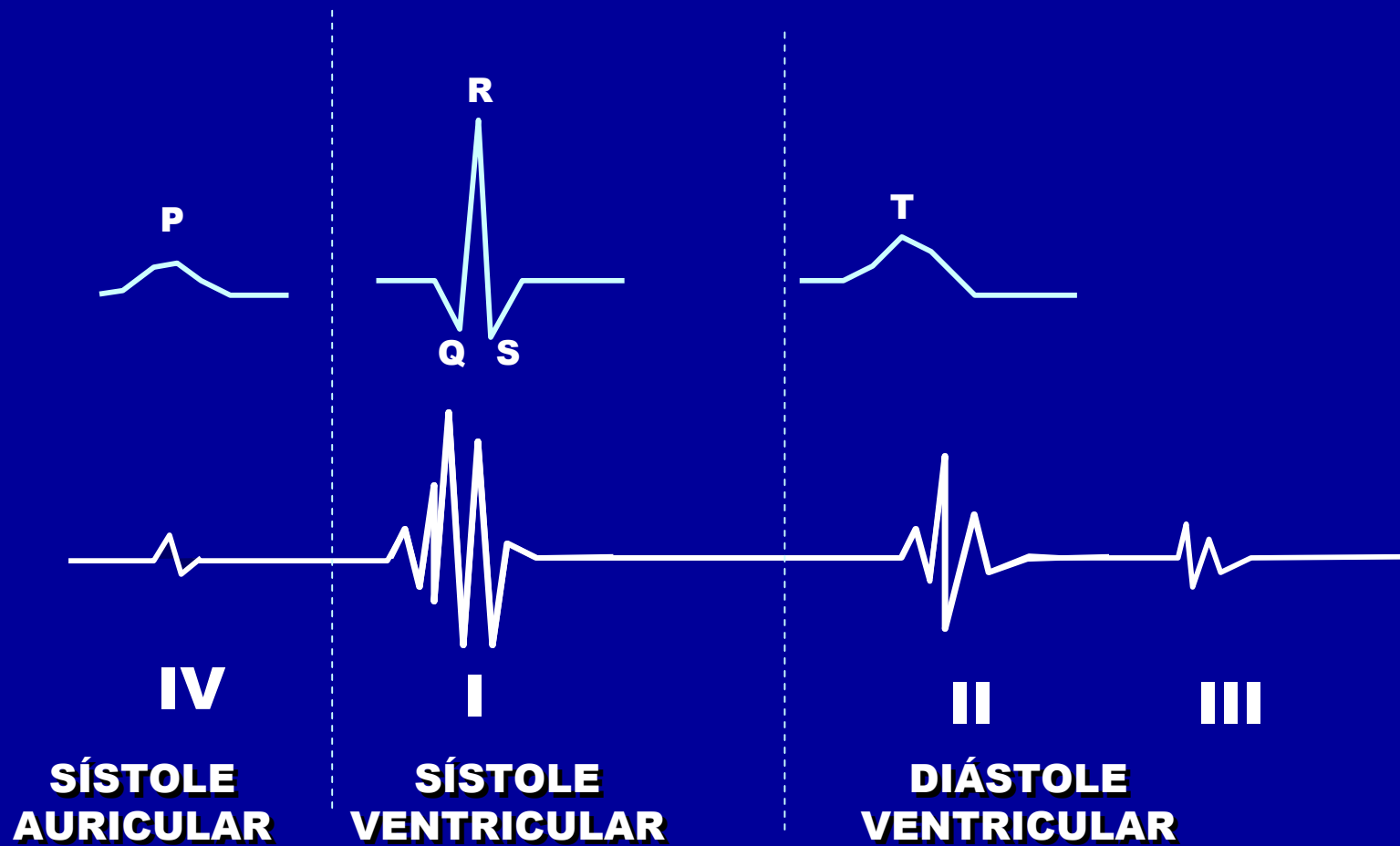
- **EL CONSUMO DE OXÍGENO ES LA EXTRACCIÓN QUE EL CORAZÓN HACE, DE ESTE GAS, EN CADA MOMENTO**

EL VALOR EN REPOSO ES 0,9 – 1 mL /Kg /min, LO QUE SUPONE CASI EL 100% DEL DISPONIBLE

EL CONSUMO SE INCREMENTA CON EL EJERCICIO Y CON EL TIPO DE ESFUERZO, LO QUE SE LOGRA MEDIANTE VASODILATACIÓN DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.

EL CONSUMO DE O₂ ES MAYOR CUANDO SE INCREMENTA LA PRESIÓN ARTERIAL QUE CUANDO LO HACE EL VOLUMEN SISTÓLICO

RUIDOS CARDÍACOS



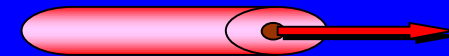
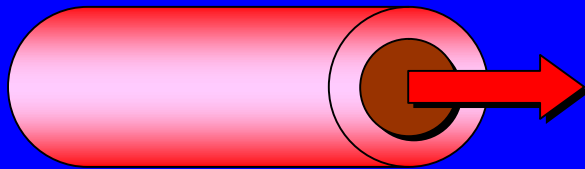
CIRCULACIÓN ARTERIAL

TRANSPORTE DE SANGRE A ELEVADA PRESIÓN, QUE SE PRODUCE GRACIAS A SU ESTRUCTURA HISTOLÓGICA

$$V' = \Delta P \cdot \pi \cdot r^4 / 8 \cdot \eta \cdot l$$

$$V' = \Delta P / R$$

$$R = 8 \cdot \eta \cdot l / \pi \cdot r^4$$



GRANDES ARTERIAS:
MAYOR PROPORCIÓN DE ELASTINA

1 – 3 cm \varnothing

$r = 1$

$$\frac{V'_1}{V'_2} = \frac{1}{10^{-4}}$$

$$\frac{V'_2}{V'_1} = \frac{10^{-4}}{1}$$

ARTERIOLAS:
MAYOR PROPORCIÓN DE FIBRA MUSCULAR

0,1 cm \varnothing

$r = 10^{-1}$

$$\frac{R_1}{R_2} = \frac{10^{-4}}{1}$$

$$\frac{R_2}{R_1} = \frac{1}{10^{-4}}$$

PRESIÓN ARTERIAL

FUERZA POR UNIDAD DE SUPERFICIE QUE LA SANGRE EJERCE SOBRE LA PARED ARTERIAL

LA MEDIDA PUEDE SER:

DIRECTA:

- **TÉCNICAS INVASIVAS**

INDIRECTAS:

- **PALPACIÓN**
- **AUSCULTATORIO**
- **ELECTROMAGNÉTICO**
- **FLUXIMÉTRICO**

TIPOS

P. A. SISTÓLICA Y DIASTÓLICA

P.A. MEDIA:

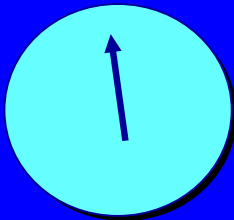
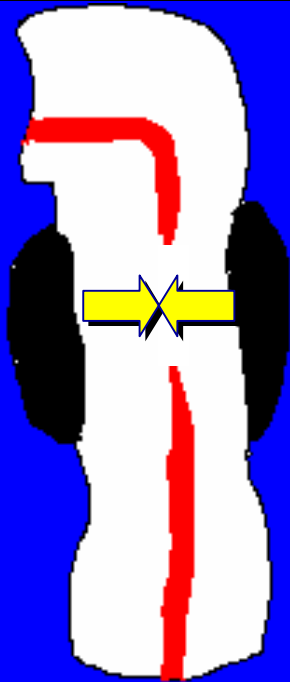
$$PAM = PAD + (PAS - PAD)/3$$

$$PAM = (PAS + 2 \cdot PAD)/3$$

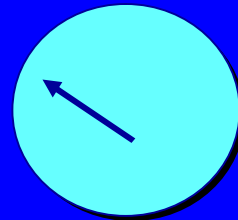
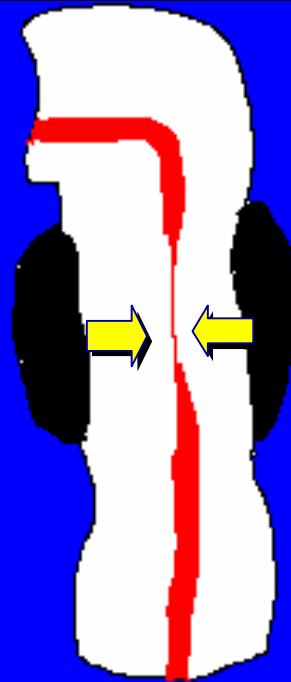
P.PULSO:

$$PPULSO = PAS - PAD$$

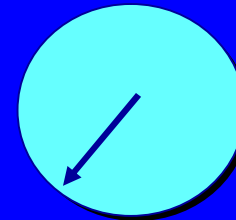
MEDIDA DE LA P.A. (AUSCULTACIÓN)



NO HAY RUIDO



P.A. SISTÓLICA



P.A. DIASTÓLICA

FACTORES DE LOS QUE DEPENDE LA P.A.

$$P.A.M. = GC \cdot RPT$$

FACTORES QUE AFECTAN LA F.C.

FACTORES QUE AFECTAN LA P.A.

- AUMENTO DE LA PRECARGA
 - VOLEMIA
 - VENOCONSTRICCIÓN
- AUMENTO DE LA CONTRACTILIDAD
- AUMENTO DE LA FRECUENCIA

- VASOCONSTRICCIÓN ARTERIOLAR
- ALTERACIÓN DE LA PARED VASCULAR
- VASODILATACIÓN

MECANISMOS DE CONTROL DE LA P.A.

- **CORTO PLAZO (< 1 min)**

ACTIVIDAD DE CENTROS VASOMOTORES

ACTIVIDAD DE RECEPTORES

-QUIMIORRECEPTORES

- BARORRECEPTORES

RESPUESTA ISQUÉMICA DEL S.N.C.

- **MEDIO PLAZO (> 1 min – horas)**

RELAJACIÓN DE ESTRÉS

ACTIVIDAD DE PNA

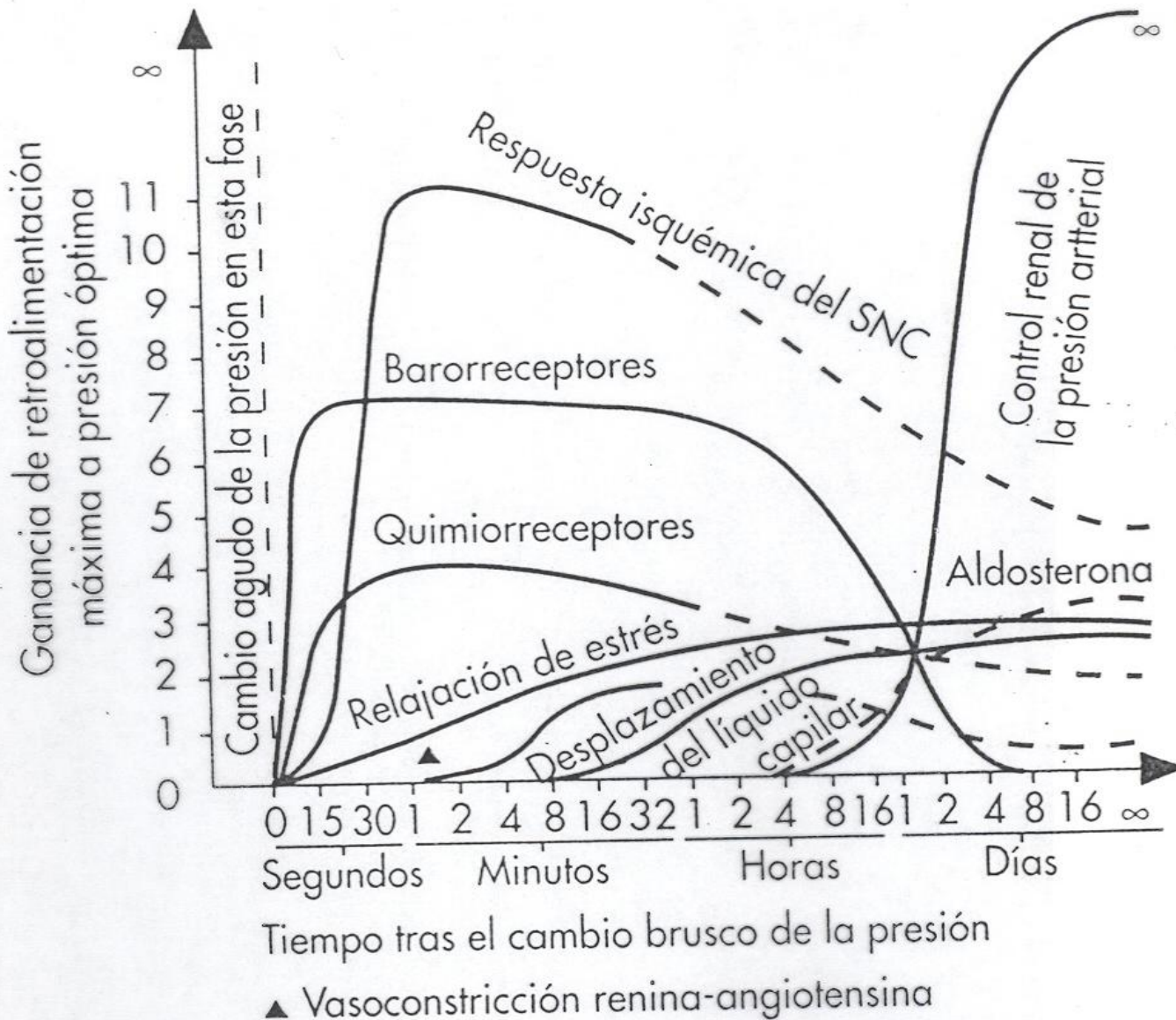
DESPLAZAMIENTO DE LÍQUIDOS

- **LARGO PLAZO (DÍAS)**

ACTIVIDAD DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

MECANISMOS DE CONTROL DE LA VOLEMIA

MECANISMOS DE CONTROL DE LA P.A.



CIRCULACIÓN CAPILAR

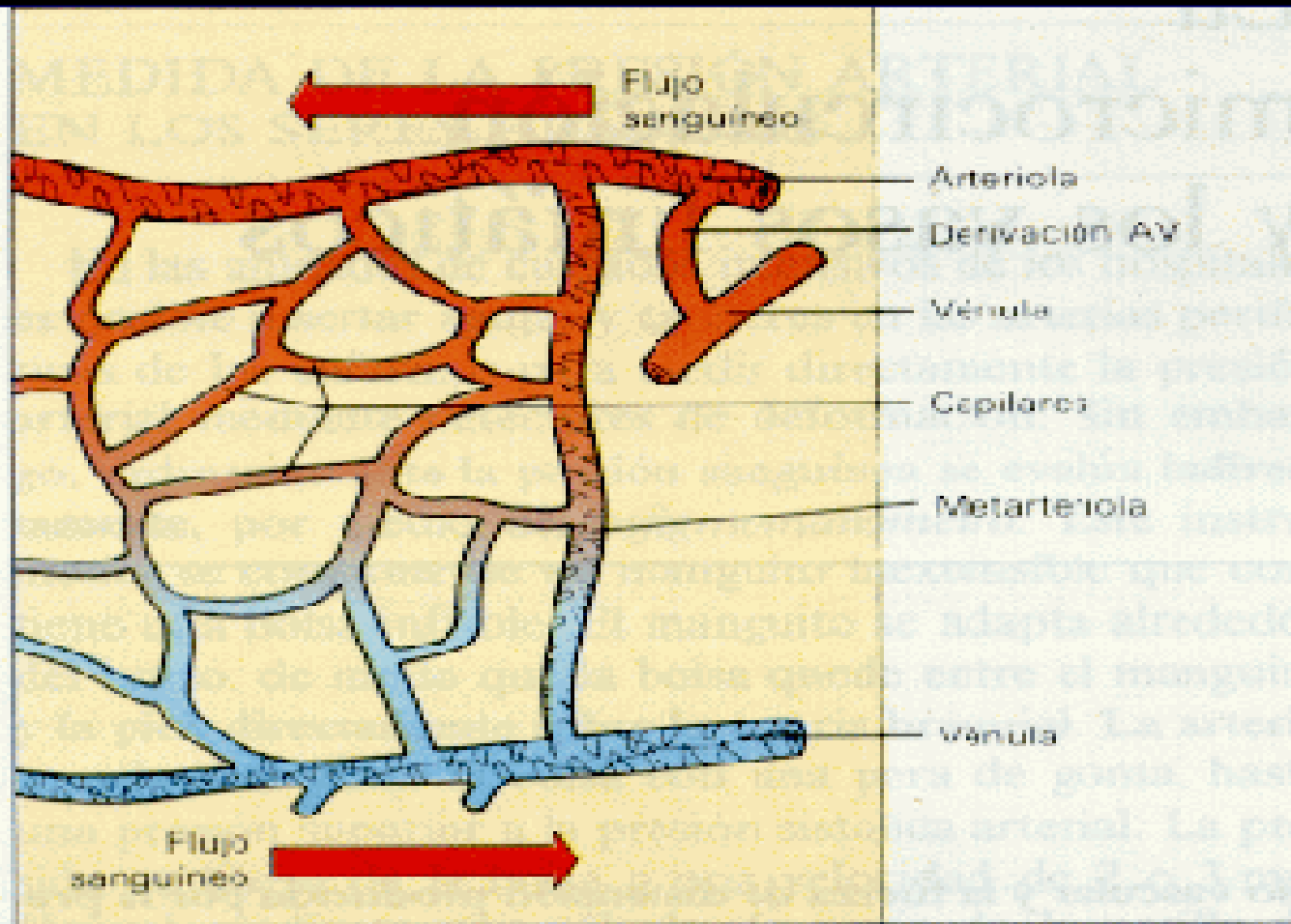
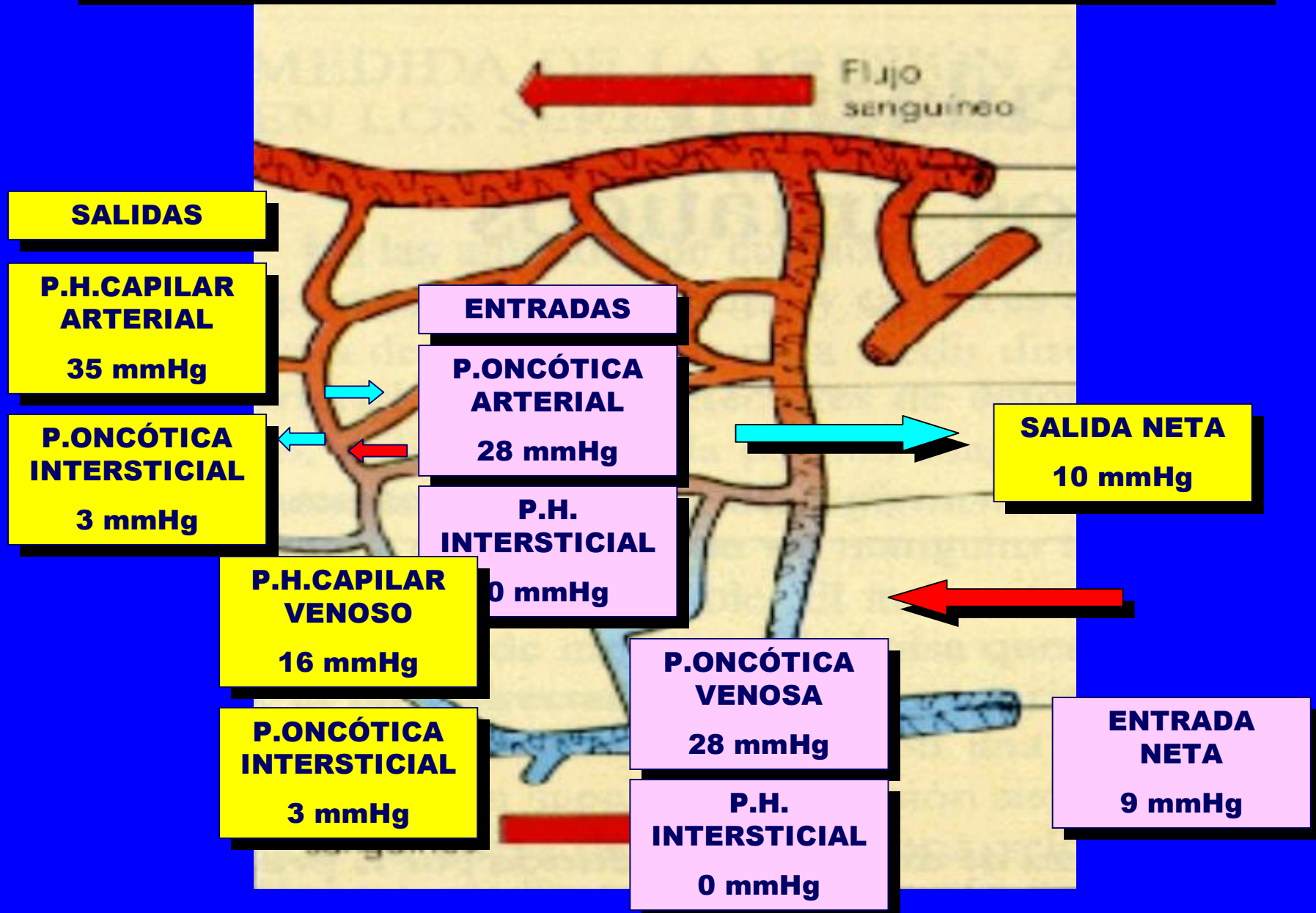


FIGURA 21-1 Esquema de la microcirculación. Las estructuras circulares de las arteriolas y las vénulas representan fibras musculares lisas, y las líneas ramificadas, fibras nerviosas simpáticas. Las flechas señalan la dirección del flujo sanguíneo.

EQUILIBRIO INTERSTICIO-CAPILAR



CIRCULACIÓN VENOSA

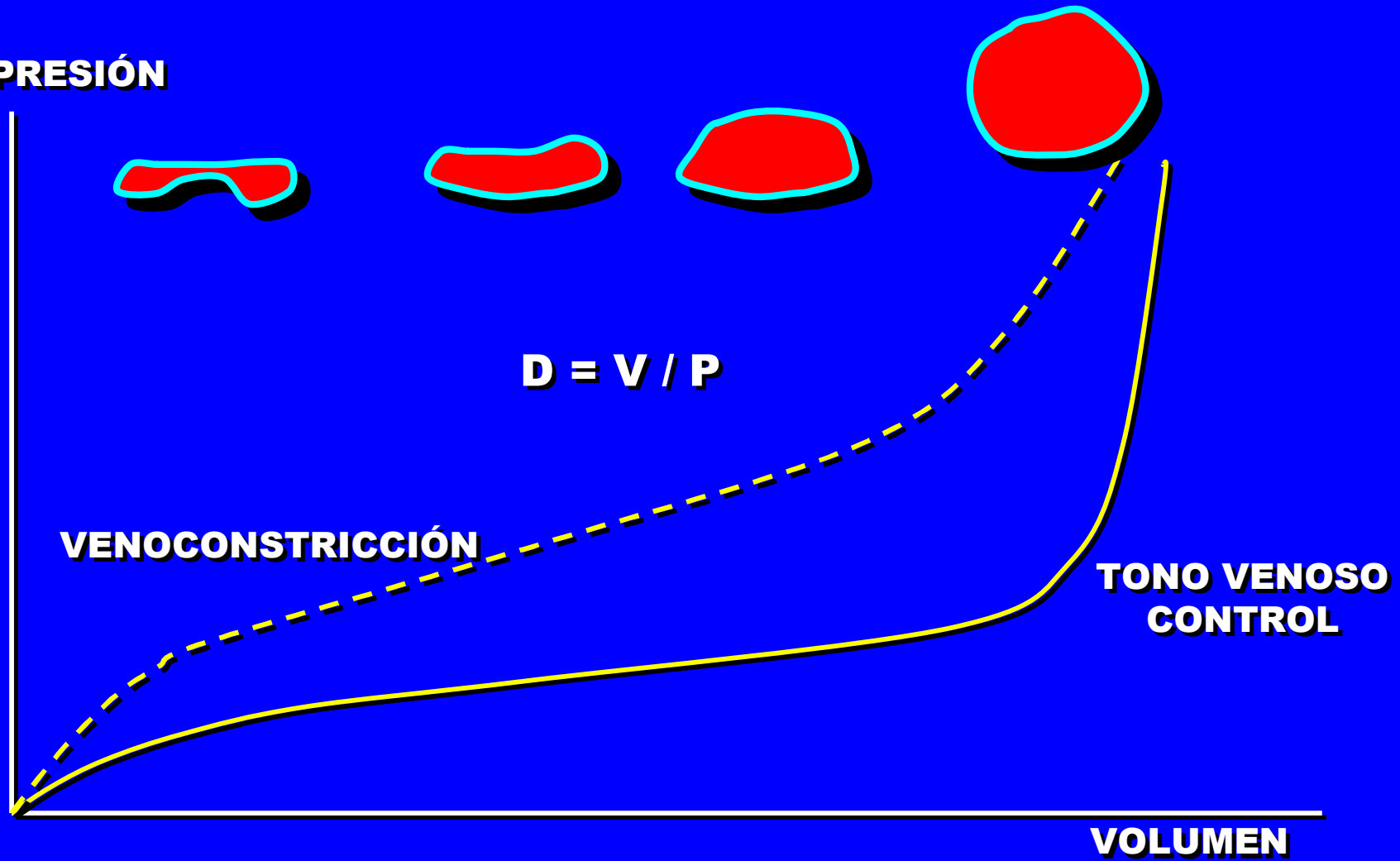
- **SE ENCARGA DE RETORNAR LA SANGRE DESDE LOS SENOS CAPILARES HASTA EL CORAZÓN.**
- **POR SU GRAN DISTENSIBILIDAD PUEDE ALMACENAR UN VOLUMEN VARIABLE DE SANGRE, EN SU CIRCUITO, POR LO QUE INTERVIENE EN LA DISTRIBUCIÓN DE LOS VOLÚMENES CIRCULANTES.**

CARACTERÍSTICAS DE LA CIRCULACIÓN VENOSA

- **LAS VENAS CONSTITUYEN UN SISTEMA MÁS DISTENSIBLE QUE LAS ARTERIAS, QUE CONTRIBUYE AL ALMACENAMIENTO DE SANGRE (60% - 70%)**
- **ES UN CIRCUITO DE BAJA PRESIÓN (16 – 0 mmHg).**
- **LA VELOCIDAD DE CIRCULACIÓN ES INFERIOR A LA ARTERIAL.**
- **EI SISTEMA VENOSO ESTÁ MÁS RAMIFICADO QUE EL ARTERIAL LO QUE PERMITE UN MARGEN DE RESERVA CIRCULATORIA QUE PUEDE SER UTILIZADO, OPORTUNAMENTE.**
- **LA MODIFICACIÓN DEL TONO VENOSO, EN LAS VENAS SOMETIDAS A CONTROL VEGETATIVO, ES EL MECANISMO PARA RECLUTAR UN VOLUMEN CIRCULANTE DETERMINADO.**
- **CUENTAN CON VÁLVULAS ANTI-RETROCESO QUE IMPIDE EL RETORNO DE LA SANGRE.**
- **EN LOS GRANDES VASOS ES POSIBLE RECONOCER UN PULSO VENOSO, CONSECUENCIA DE LAS VARIACIONES DE PRESIÓN ARTERIAL.**

DISTENSIBILIDAD VENOSA

PRESIÓN



VELOCIDAD DE FLUJO VENOSO

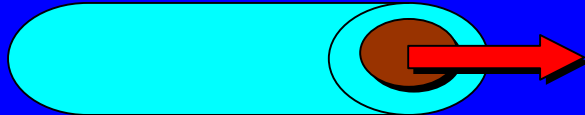
VELOCIDAD MEDIA: 10-15 cm / s

VÉNULAS



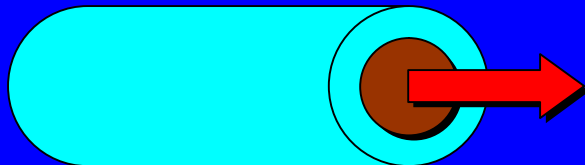
- FLUJO CONTÍNUO.
- PRESIÓN 16 mmHg

VENAS INTERMEDIAS



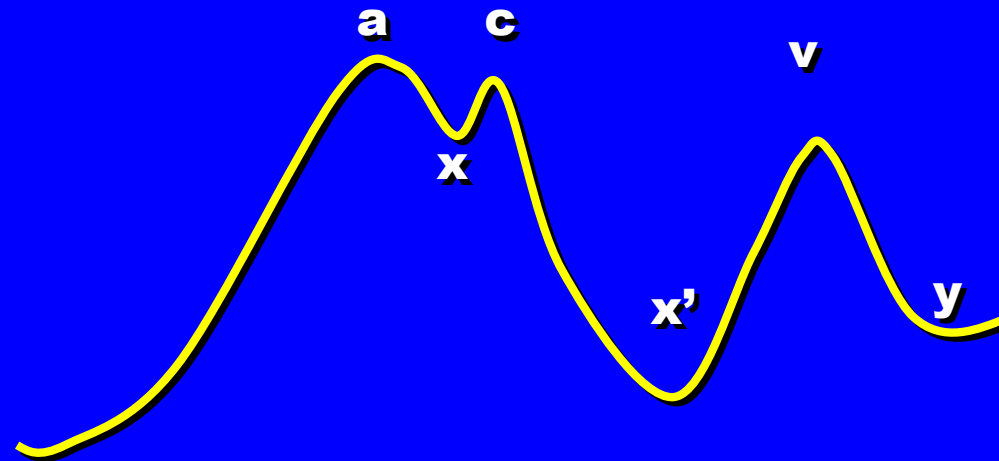
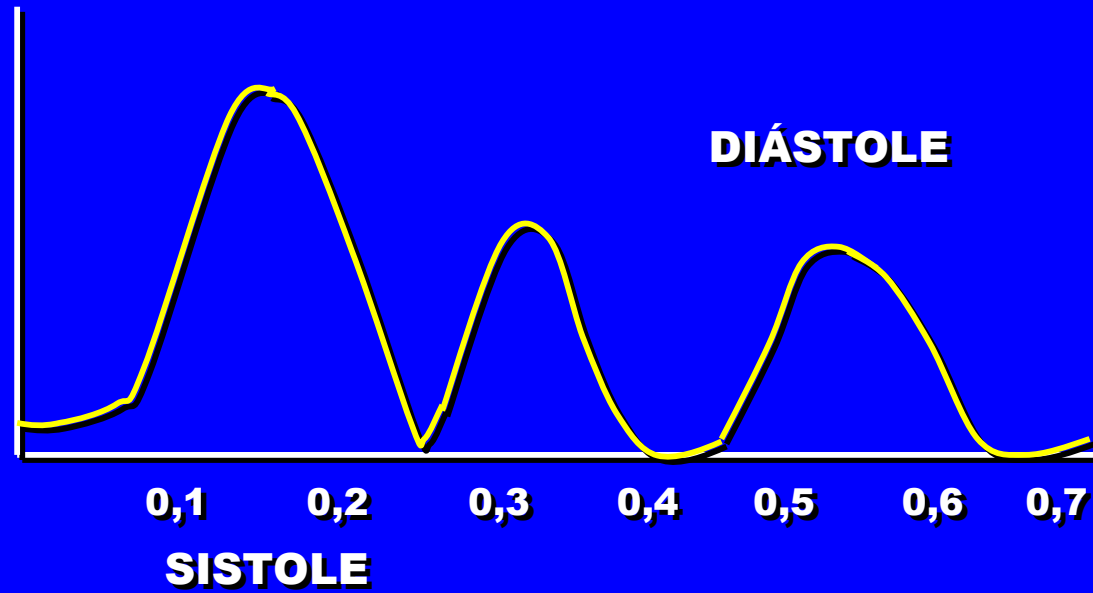
- OSCILACIONES DE PRESIÓN Y FLUJO DEBIDAS AL PULSO ARTERIAL

VENAS GRANDES



- FLUJO INTERMITENTE CON OSCILACIONES QUE CONSTITUYEN EL PULSO VENOSO

PULSO VENOSO



PRESIÓN VENOSA

- **PRESIÓN VENOSA CENTRAL**

**ES LA QUE SE MIDE EN LA AURÍCULA DERECHA.
SU VALOR ES 0. ESTÁ DETERMINADA POR:**

- FLUJO DE RETORNO

- **PRESIÓN VENOSA PERIFÉRICA**

MANTIENE UN GRADIENTE DE 16 mmHg EN LAS VÉNULAS A 6 mmHg EN GRANDES VENAS.

EN LAS VENAS PEQUEÑAS LA PRESIÓN ES ALREDEDOR DE 10 mmHg.

LA VARIACIÓN DE PRESIONES EN LA CAJA TORÁCICA DURANTE LA RESPIRACIÓN MODIFICA LA PRESIÓN VENOSA, EN LOS VASOS QUE ACCEDEN A ELLA

EL AUMENTO DE LA P.V.C NO REPERCUTE INMEDIATAMENTE EN LA P.V.P. PORQUE AUN PUEDEN DISTENDERSE VASOS COLAPSADOS. CUANDO SUCEDE ESTO, ENTONCES TIENDE A ELEVARSE PROPORCIONALMENTE AL AUMENTO DE LA P.V.C.

LA GRAVEDAD TIENE UN EFECTO IMPORTANTE SOBRE LA P.V.P.

RETORNO VENOSO

- **BOMBA MUSCULAR.**
- **BOMBA RESPIRATORIA**
- **BOMBA CARDÍACA**

CONTROL DE LA CIRCULACIÓN

- **REGULACIÓN LOCAL:**

CONTROL DE VARIABLES LOCALES, EN UN TEJIDO, QUE ESTIMULAN EFECTORES LOCALES

- **A CORTO PLAZO.**

LAS VARIACIONES DEL METABOLISMO TISULAR O LA CAÍDA

A LARGO PLAZO.

EL FIN ES LOGRAR UNA VASCULARIZACIÓN MAYOR

EL PRINCIPAL ESTÍMULO ES EL OXÍGENO

EL MECANISMO PRINCIPAL ES EL DE ANGIOGÉNESIS QUE TIENE LUGAR POR LIBERACIÓN DE FACTORES ESTIMULADORES DE LA PROLIFERACIÓN VASCULAR:

FACTOR PROLIFERACION DE CLS. ENDOTELIALES

ANGIOGENINA

FACTOR DE CRECIMIENTO DE FIBROBLASTOS

CONTROL CENTRAL

MECANISMOS CENTRALES A CORTO PLAZO

- **CENTROS VASOMOTORES BULBARES:**
 - AREA VASOCONSTRICTORA**
 - AREA VASODILATADORA**
 - AREA SENSORIAL**
- **CENTROS SUPERIORES**
 - EJERCEN CONTROL SOBRE LAS AREAS BULBARES (HIPOTÁLAMO)**

MECANISMOS CENTRALES A MEDIO Y LARGO PLAZO

- **REAJUSTES EN EL EQUILIBRIO INTERSTICIO-CAPILAR**
- **RELAJACIÓN DE LOS VASOS POR ESTRÉS**
- **SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA**
- **CONTROL DE VOLÚMENES CORPORALES**



MEDIADORES EN EL CONTROL VASOACTIVO

- **CONTROL HUMORAL:**

SUSTANCIAS VASOCONSTRICTORAS:

CATECOLAMINAS

- **CONTROL NERVIOSO:**

RESPONDEN A LA ACCIÓN DEL S.N.AUTÓNOMO

RESPONSABLE DEL TONO MIOGÉNICO

**LA ACCIÓN MÁS RELEVANTE CORRESPONDE AL
S.N.SIMPÁTICO.**

PNA

CIRCULACIÓN CORONARIA

- **CIRCULACIÓN CORONARIA.**
- **EL FLUJO CORONARIO EN REPOSO, EN EL ADULTO, VIENE A SER EL 4 – 5% DEL GC TOTAL (250 mL · min⁻¹).**
- **EN EL EJERCICIO INTENSO EL RIEGO CORONARIO AUMENTA DEL ORDEN DE 3 – 5 VECES (HASTA 1.250mL/min).**
- **EL FLUJO CORONARIO SUFRE MODIFICACIONES SIGUIENDO EL CICLO CARDÍACO.**
- **REGULACIÓN :**
 - **FACTORES METABÓLICOS.-**

Consumo de O₂ . Constituye el factor fundamental.

Liberación de sustancias vasodilatadoras (Adenosina, CO₂, AMP, H⁺, K⁺).
 - **CONTROL NERVIOSO.-**

Efecto sobre los vasos coronarios. Más importante el ejercido por el Simpático, dependiente del tipo de receptor α (vasoconstricción) y β (vasodilatación).